Lane Medical Library

Ueber die progressive Paralyse im jugendlichen Alter.

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Clemens Streitberger,
approbierter Arzt aus Könitz in Thüringen.

Jena,
Druck von B. Engau.
1894.

Genehmigt von der medicinischen Facultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Binswanger.

Jena, den 20. November 1894.

Prof. Dr. **Stintzing,**
d. Z. Dekan.

Während die Dementia paralytica unter den psychischen Störungen des erwachsenen Alters in Bezug auf ihre Häufigkeit eine der ersten Stellen einnimmt, ist ihr Auftreten im jugendlichen Alter nicht eben häufig beobachtet und in den ältern Lehrbüchern der Psychiatrie ihr Vorkommen und die Möglichkeit des Auftretens in dieser Lebensperiode negiert worden. So sagt Schüle[1]): Verrücktheit im Kindesalter fehlt vollständig, ebenso der paralytische Blödsinn, wahrscheinlich, weil beide letztere Zustände eine Persönlichkeitsstufe voraussetzen, wozu das kindliche Gehirn vor dem Durchgang durch die Pubertät noch nicht reif genug ist, und: die Paralyse kommt im Pubertätsalter, und durch dieses bedingt, noch nicht vor. Mandsley[2]) behauptet, dass alle Formen von Geistesstörungen im jugendlichen Alter vorkommen können, nur die allgemeine Paralyse nicht. Blandford schreibt[3]): Im Alter von 20 Jahren werden wir nicht nach allgemeiner Paralyse suchen, mit 25 Jahren ist sie selten; und Christian[4]) und Régis meinen, dass die Fälle von progressiver Paralyse vor dem 25. Jahre sehr selten, vor dem 20. Jahre aber Ausnahme im strengsten Sinne des Wortes sind, und bevor sie der paralysie précoce zugerechnet werden dürfen, einer strengen Kritik unterzogen werden müssen. Aber in den beiden letzten Decennien sind die Publikationen darüber zahlreicher geworden und die Fälle zum grossen Teil mit

1) Handbuch der Geisteskrankheiten 1880.
2) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 31.
3) Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Berlin 1878.
4) Archive de Neurologie 1887.

Ausführlichkeit und Genauigkeit berichtet worden, so dass an dem Auftreten der Dementia paralytica in einem Lebensalter, das bis vor nicht allzu langer Zeit noch völlig frei von derselben galt, nicht mehr gezweifelt werden kann; so sagt Salgo[1]): Das Alter, in welchem die Paralyse am häufigsten auftritt, ist das 30.—45. Lebensjahr. Aber wir sahen mehrere Fälle, in welchem die volle Entwicklung einer unzweifelhaften Paralyse in die letzten 3 Jahre des 3. Jahrzehntes fiel, und fast will es scheinen, als ob in neuerer Zeit die Fälle von Paralyse vor dem 30. Jahre und bald nach demselben häufiger und als ob die untere Altersgrenze zunehmend herabgedrückt würde.

Die ersten Fälle von frühzeitig auftretender Paralyse sind in Deutschland von Köhler und Claus beobachtet worden: I.[2]) Paralysis progrediens generalis wurde einmal bei einem an hereditärem Blödsinn leidenden Knaben beobachtet, der neben zunehmender Parese der Beine Muskelzittern aller Glieder, selbst fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, den Lippen, der Zunge u. s. w. und im Allgemeinen Wohlbehagen zu erkennen gab. Die Section ergab chronische Meningitis mit Verwachsung der Rindensubstanz und allgemeine Durchfeuchtung des Gehirns; und II.[3]) Von einem Falle von Paralysis progrediens getraue ich mich nicht mit Sicherheit zu sprechen; doch war neben der Unerreglichkeit der Pupillen, dem fibrillären Muskeltremor in den Extremitäten und im Bereich des Facialis offenbares Wohlseinsgefühl vorhanden. Das Mädchen lächelte fortwährend, griff ebenso vergnügt nach der dargebotenen Hand, wie in den heissen Essnapf, verschluckte sich häufig bei zahllosem Hineinstopfen in den Mund und war ziemlich unempfindlich gegen schmerzerzeugende Berührungen. Es starb unter Hinzutreten von Convulsionen und die Section ergab chronische Meningitis mit Durchfeuchtung des Gehirns. Claus[4])

1) Compendium der Psychiatrie. Wien 1889.
2) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1877.
3) Irrenfreund. 1878.
4) ibid.

schildert gleichfalls einen von ihm in Sachsenberg beobachteten Fall von progressiver Paralyse bei einem in der dortigen Idiotenanstalt befindlichen Mädchen und stützt die von dem Vortragenden gemachte Beobachtung.

So sehr diese Fälle das für die Dementia paralytica charakteristische Bild zeigen, sind dieselben doch mehrfach angezweifelt worden, jedenfalls fällt auf, dass Köhler bei Veröffentlichung des zweiten Falls des im Jahre vorher beschriebenen mit keinem Worte gedenkt und sich desselben anscheinend auch nicht zu erinnern weiss. Eine nähere Angabe über das Alter, in dem sich diese Individuen zur Zeit der Erkrankung befanden, ist nicht gemacht, doch geht wohl aus der Schilderung hervor, dass dieselben noch in dem Kindesalter standen, und nach Régis war das Mädchen, über welches Köhler berichtet, erst 6 Jahre alt. — In den übrigen Fällen von jugendlicher Paralyse begann die Erkrankung teilweise auch schon im kindlichen Alter, die volle Entwicklung des Leidens fiel aber, wie bei den andern der ganze Verlauf, in das Pubertätsalter, sodass die Grenze nach unten mehr willkürlich angenommen werden kann — am frühesten wurde Bury's Fall V, im 5. Lebensjahre, befallen — nach oben begrenzt ungefähr das 25. Jahr die Gruppe der unter die Paralysis progressiva praematura gerechneten Fälle.

Nur kurz erwähnt, ohne näheres Eingehen auf den Beginn und Verlauf der Krankheit, fanden sich 10 Beobachtungen: 1 von v. Krafft-Ebing[1]) im Alter von 24 Jahren, 1 von Berger[2]), 23 Jahre alt, 2 von Combemale[3]), 1 von Bouscat[4]), noch nicht 20 Jahre alt, 2 von Régis[5]), der eine 24, der andere 25 Jahre alt, 1 von Ballet[6]), 2 von Arnaud[7]), beide unter 25 Jahren.

---

1) Archiv für Psychiatrie VII.
2) Neurolog. Centralblatt 1882.
3) Le progrès médical 1891.
4) L'Encéphale 1883.
5) ibid. 1883.
6) Archive de Neurologie 1892. No. 68.
7) Annales médico-psychologiques 1888. Jul.

Ausführlicher mitgeteilt sind folgende 29 Fälle:

Mendel[1]) berichtet von einem Mädchen, welches sich bis zum 9. Jahre normal entwickelt hatte, dann aber eine vollkommene Veränderung in ihrem Wesen darbot; in der Schule kam sie nicht mehr vorwärts, sie wurde unordentlich, ungehorsam und reizbar. Die Menses, die im 12. Jahre eingetreten waren, blieben im 15. aus; zur selben Zeit hatte sie häufiger maniakalische Anfälle, denen aber bald ein vollständig apathischer Blödsinn folgte, unter dessen Erscheinungen sie im Alter von $16^1/_2$ Jahren in die Anstalt gebracht wurde. Der Gesichtsausdruck war stupid; die Pupillen erweitert und ohne Reaction, der Gang schwankend, die Sprache langsam und stammelnd. Die Kranke wurde unreinlich, verfiel immer mehr und starb unter dem Eintritt von Convulsionen im 18. Lebensjahre.

Huglings-Jackson[2]) beobachtete einen 15jähr. Knaben, der als Kind gute Begabung und Gedächtnis gezeigt hatte. Die seit einiger Zeit bestehende Veränderung setzte mit leichtem Ermüden und Schläfrigkeit ein, und es machte sich eine beträchtliche Gedächtnisschwäche bemerkbar, die sich auch in kleptomanischer Verirrung kundgab. Der früher ruhige Knabe war heftig und leicht erregbar geworden und masturbierte. Der Tod trat nach 2 Jahren infolge einer fieberhaften Erkrankung ein. Während der letzten 6 Monate war auch die Sprache gestört gewesen und kurze Zeit vor dem Tode gänzlich verloren gegangen.

Turnbull's[3]) Patient hatte im 1. Lebensjahre an einer nicht näher bestimmbaren Erkrankung gelitten, war aber dann bis zum 10. Jahre gesund und, wenn auch nicht besonders günstig veranlagt, ein fleissiger Knabe gewesen; in diesem Jahre wurde er von einem hemiplegischen Anfall befallen, der nach ungefähr 1 Woche ohne weitere grobe Störung der Motilität vorübergegangen war, aber eine merkbare Stupidität zurückliess. Nach

1) Arch. f. Psych. 1. 1869.
2) Journal of Mental Science 1877.
3) ibid. 1881. Octob.

dem 15. Jahre traten die motorischen Symptome in den Extremitäten und beim Sprechen deutlicher hervor — er konnte die Treppen nicht mehr steigen, und seine Handschrift wurde unleserlich. Im 17. Jahre folgten 2, dem frühern gleichende Anfälle, nach denen die geistige Schwäche immer grösser wurde. Zuletzt traten Schluckbeschwerden und Decubitus auf, und der Tod erfolgte im 18. Lebensjahre.

Régis[1]) hat, ausser den beiden im 24. und 25. Jahre erkrankten Individuen, noch bei 2 andern vor dem 20. Jahre die progressive Paralyse beginnen sehen.

I. Böttcher[1]) war bis zum 19. Jahre gesund gewesen und hatte keinerlei Besonderheiten gezeigt. In dieser Zeit zuerst traten bei ihm eigentümliche Veränderungen in seinem Wesen auf, die anfänglich wenig deutlich, aber nach einem heftigen Rencontre mit einem persönlichen Feinde ganz unverkennbar waren: er wurde gleichgültig, dabei leicht erregbar und war nicht mehr imstande, seine gewohnte Arbeit zu verrichten. Von somatischen Erscheinungen war Silbenstolpern, Erweiterung und Ungleichheit der Pupillen, fibrilläre Zuckungen der Zunge und Gesichtsmuskeln und eine allgemeine motorische Schwäche vorhanden, sodass sich Patient nur langsam und unsicher bewegen konnte. Im weitern Verlauf des Leidens wurde der Kranke auch unreinlich und von rechtsseitigen epileptiformen Attacken befallen.

II. In dem andern Falle[2]) wurde im 17. Lebensjahre, nachdem sich der Kranke bis dahin körperlich und geistig vollkommen in normaler Weise entwickelt hatte, eine Ptosis des rechten obern Augenlides bemerkt, die von da ab konstant blieb. Von diesem Zeitpunkte an datiert eine erst langsame, aber stetige Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Während einiger Monate trat dann anscheinend Stillstand ein, aber bald folgte Schlaflosigkeit, Vielgeschäftigkeit und leichte Erregbarkeit und damit eine bedeutende Verschlimmerung

1) L'Encéphale 1883.
2) ibid. 1885.

des Zustandes. Ausser der Störung in der Innervation der Gesichtsmuskulatur und der Veränderung der Pupillen kam auch die Parese der Extremitäten und Sphincteren hinzu. Gegen das Ende traten zu wiederholten Malen apoplectiforme Anfälle auf und sehr häufige abundante Blutungen aus der Nase gleichzeitig mit hämorrhagischer Verfärbung des rechten Auges. Auf allen, dem Druck ausgesetzten Körperteilen bildeten sich blasige Abhebungen der Haut, die sich öffneten und eine sanguinolente Flüssigkeit entleerten; die Cachexie nahm mehr und mehr zu, und im Alter von 21 Jahren erfolgte der Tod.

Rey und Manière[1]) berichten von einem Mechaniker, der im 18. Jahre ohne Veranlassung heimtückisch und unverträglich wurde und sich zuweilen in erregtem Zustande befand, der aber seine Arbeit bis zum 24. Jahre verrichtete, wo seine Kräfte nachliessen, und er nur noch mühsam sprechen und sich bewegen konnte. Die Pupillen waren ungleich. Er war vollständig unorientiert und bot das ausgeprägte Bild der Demenz. Infolge heftiger epileptischer Anfälle erlag er in 3 Tagen.

Wiglesworth[2]) beschreibt die paralytische Erkrankung bei einem Mädchen, welches im Alter von 21 Jahren zur Beobachtung kam. Dasselbe war schon als kleines Kind durch ein eigentümliches Wesen aufgefallen und litt seit dem 2. Jahre, wo es von der Treppe hinabgefallen war, an Ohrfluss, lernte aber in der Schule lesen und schreiben und half bei häuslichen Arbeiten. Im 15. Lebensjahre nahm das Gedächtnis ab, Hände und Füsse wurden unsicher, Gegenstände entfielen ihren Händen, und sie fiel selbst oft zu Boden; ihr Wesen wurde kindisch, sie war dabei ruhig und sprach wenig. Dieser Zustand dauerte bis zum 21. Jahre ohne wesentliche Veränderung fort, wo sie eines Morgens sprachlos war, nur unverständlich murmeln konnte und unfähig war, den linken Arm zu bewegen. Doch kehrte Sprache

1) Annales médico-psychologiques 1883.
2) Journal of Mental Science. July 1883.

und Beweglichkeit des Armes nach einigen Tagen wieder, aber eine Verschlimmerung des geistigen Zustandes blieb deutlich zurück. Sie war von kleiner Statur, schlecht entwickelt und schlecht genährt. Es bestand fast vollständige Amenorrhoe. Die Pupillen waren erweitert und ohne jede Reaktion. Die Zunge zitterte und wich beim Hervorstrecken nach rechts ab. Die Sprache war zögernd und stotternd, der Druck der rechten Hand schwächer, der Gang schwankend und breitspurig, das Romberg'sche Phänomen ziemlich ausgeprägt, der Quadricepsreflex fehlte beiderseits. Einfache Fragen konnte die Kranke noch beantworten, doch gab sie ihr Alter falsch an, und bald reagierte sie infolge eintretender Verschlimmerung auf Fragen überhaupt nicht mehr. Es traten häufiger minutenlang anhaltende tonische Krampfanfälle mit Temperatursteigerungen auf, die innerhalb kurzer Zeit das Ende herbeiführten.

Bury[1]) hat 6 Fälle von progressiver Paralyse im jugendlichen Alter zusammengestellt:

I. Knabe hatte im 8. Jahre mehrere apoplektische Anfälle, welche die Beweglichkeit der rechten Unterextremität sehr einschränkten und das frühere lebhafte Temperament allmählich in einen idiotenhaften Zustand verwandelten; die Sprache ging verloren, nur wenige unartikulierte Laute wurden geäussert. Im 11. Jahre, kurze Zeit vor dem Tode, traten häufiger convulsivische Attaquen in dem rechten Arme und Beine ein, die linke Nasolabialfalte war stark ausgeprägt und der linke Mundwinkel befand sich vielfach in zuckender Bewegung. Die Papilla nervi optici war atrophisch.

II. Knabe klagte im Alter von 12 Jahren häufig über Kopfschmerzen. Infolge tonischer Krampfanfälle bildete sich eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten aus, im 14. Jahre war die Demenz ausgeprägt und die Sprache verloren, im 15. Jahre trat im Zustand äusserster Emaciation der Tod ein.

---

1) Brain, Journal of Neurology 1883. The influence of hereditary Syphilis in the production of idiocy or dementia.

III. Mädchen blieb im 10. Lebensjahre in ihrer geistigen Entwicklung zurück, verlernte das Lesen und sprach nur wenig und stotternd. In der Arm- und Mundmuskulatur traten häufiger Zuckungen auf, die Kniephänomene waren beiderseits gesteigert, der Gang wurde im 13. Jahre schlecht, der Sphincter vesicae paretisch. Ophthalmoskopisch fand sich weisse Verfärbung der Papille.

IV. und VI. 16- und $9^1/_2$jähriges Mädchen sind seit einigen Monaten geistig verändert, ihre Intelligenz hat erheblich gelitten und sie lebten in geistigstumpfem Zustande dahin. Gehör und Gesicht war bei beiden geschwächt. Nähere Angaben, auch den Körperstatus betreffend, fehlen, die jüngere hatte Strabismus convergens und leichten Nystagmus.

V. Bei 5jährigem Knaben liess die Sehkraft und Intelligenz nach, die Unterextremitäten wurden paretisch, und es stellten sich in denselben leichte Contrakturen ein. Das Kniephänomen fehlte, die Pupillen waren starr, der Sehnerv atrophisch. Zuweilen zuckende Bewegungen in den Gesichts- und Halsmuskeln. Im 8. Jahre gingen Faeces und Urin spontan ab.

Leidesdorf-Salgo[1]) beobachteten die Paralyse bei einem virginalen Mädchen, das zuerst im 16. Jahre eine geistige Veränderung bot. Dasselbe wurde vergesslich, verwechselte die Gegenstände im Gebrauch und vermochte sich schwer zu orientieren; ausserdem war Zittern der Hände und der Zunge und leichte Pupillendifferenz vorhanden, wozu sich bald Störung der Facialisinnervation und der Sprache und Parese der Extremitäten hinzugesellte. In gleicher Weise nahm dergeistige Verfall seine Weiterentwicklung, zeitweise traten megalomanische Vorstellungen auf, die den für diese Erkrankung eigentümlichen Charakter zeigten; im 18. Jahre trat der Exitus ein.

Francis Warner[2]) bekam einen 7jährigen Knaben in Behandlung, der seit einigen Monaten durch seine

---

1) Wiener mediz. Wochenschrift. 1883.
2) British medical Journal. 1887. April.

Schwerfälligkeit bei Bewegungen auffiel, viel an Kopfschmerz litt und häufig, ohne jede Veranlassung, in lautes Schreien ausbrach. Dieser Zustand ging in Demenz über. Der Tod erfolgte im 10. Jahre.

Vrain[1]) veröffentlicht die Berichte von 3 Kranken, die bis zum 25. Jahre an Paralyse erkrankt waren:

I. Packer hatte im 16. Lebensjahre an heftigen Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen gelitten, zog sich seitdem von seinen Altersgenossen zurück, wurde schweigsam und in sich gekehrt. Seine Arbeit vernachlässigte er. Infolge wiederholter Anfälle machte sich eine Schwäche der rechten Körperhälfte bemerkbar, die Sprache wurde stotternd, das Gedächtnis schwach, sein Zustand hültlos; die Pupillen waren ungleich, die Patellarreflexe abgeschwächt; am linken Ohr ein beträchtliches Hämatom.

II. Juwelier, von etwas eigentümlichem Charakter, der aber in seinem Berufe tüchtig war, hatte im 23. Jahre einen kurzen apoplektischen Anfall mit Verlust des Bewusstseins. Bald darauf wurde er liederlich und befand sich in leichter maniakalischer Erregung. Der Diebstahl eines für ihn viel zu grossen Hutes und ein Angriff mit einer Schusswaffe auf eine unbekannte Persönlichkeit, den er ohne Grund, nur um zu zeigen, dass er gut schiessen könne, unternommen hatte, brachten ihn in die Irrenanstalt, woselbst man Unsicherheit des Ganges, Zittern der Hände, Behinderung der Sprache, Ungleichheit der Pupillen und Steigerung der Patellarreflexe fand.

III. Frau hatte nach ihrer Verheiratung im 21. Jahre an abundanten Uterinblutungen 18 Monate lang gelitten; während dieser Zeit trat eine auffallende Veränderung in ihrem Wesen ein, sie vernachlässigte ihre häuslichen Pflichten, das Gedächtnis wurde schwach; die körperliche Untersuchung ergab den bei Paralyse gewöhnlichen Befund. Bald gestaltete sich die Ernährung schwierig, ein ausgedehnter Decubitus war nicht zu verhindern, und der Tod trat infolge zunehmender Schwäche im Alter von 25 Jahren ein.

1) Contribution à l'étude de la paralysie générale à début précoce. Paris 1887.

Strümpell's[1]) Kranke war als kleines Kind sehr schwächlich, litt längere Zeit an Hautausschlägen, erholte sich aber allmählich, lernte im 2. Jahre das Gehen und war, abgesehen von einer Augenentzündung, an der sie im 7. Jahre erkrankte, gesund. Die Schule besuchte sie mit gutem Erfolg. Im Alter von 13 Jahren wurde sie plötzlich von einem Anfall befallen, bei dem die rechten Extremitäten starr, kalt und empfindungslos waren. Solche Anfälle kehrten innerhalb des nächsten Jahres häufiger wieder und hatten ungefähr eine $^1/_2$stündige Dauer. Seit dem ersten Anfall, vielleicht schon etwas früher, hatten die Eltern eine eigentümliche Veränderung in dem Betragen des Kindes und in seinen geistigen Fähigkeiten bemerkt. Bald zeigten sich auch anderweitige Störungen in der Sprache, der Schrift und dem Gange. Die Pupillen waren erweitert und ungleich. Der Gang war nicht nur unsicher und unbeholfen, sondern ausgesprochen atactisch; die Patellarreflexe fehlten vollkommen. Die Intelligenzstörungen nahmen nach einer kurzen Remission zu und damit eine langsame Verschlimmerung des Leidens.

Die Mitteilung von Savage[2]) betrifft ein $17^1/_2$jähriges Mädchen, das seit dem 10. Monate an Ausfluss aus dem rechten Ohr mit Perforation des Trommelfells litt. Die Menses traten im 14. Jahre ein, waren aber in der Folge schwach und unregelmässig. Die offenkundige Erkrankung begann im Alter von $16^1/_2$ Jahren mit allgemeiner geistigen und körperlichen Schwäche. Die Sehkraft nahm ab und die Patientin litt viel an Kopfschmerzen und Ohrgeräuschen, schrie und erbrach häufig ohne jede Veranlassung. Der Gang wurde unsicher, das rechte Bein zuweilen deutlich nachgeschleppt und die rechte Hand wiederholt von krampfhaftem Zucken befallen. Bei der Aufnahme ins Asyl zeigte sich die Kranke kindisch, gab auf Fragen kindische Antworten, die sie oft wiederholte, und war in ihren Äusserungen incohärent, aber

1) Neurolog. Centralblatt. 1888. V.
2) Journal of Mental Science. July 1888.

eine Abnahme des Gedächtnisses war nicht zu konstatieren. Die Pupillen waren erweitert und reagierten nur wenig. Die Papille des Sehnerven war beiderseits weiss verfärbt. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Sprache war langsam, die Zunge wich beim Hervorstrecken nach links ab, der Mundwinkel beim Lachen nach rechts. Im weitern Verlaufe — bis zum Exitus noch 3 Monate — stellten sich Gleichgültigkeit gegen die Umgebung ein, Incontinenz, rhytmische Zuckungen der linken Gesichtshälfte und zuweilen des ganzen Kopfes, Contrakturen der untern Extremitäten und zuletzt gehäufte Ohnmachtsanfälle.

Clouston hat 3 Fälle von Dementia paralytica (softening of the brain) im jugendlichen Alter veröffentlicht; dieselben liegen zeitlich ziemlich weit auseinander.

I. Der erste Kranke[1]) hat als Kind nur geringe geistige Beanlagung gezeigt und ein ziemlich stumpfes Wesen dargeboten; eine weitere Änderung trat jedoch erst im 14. Lebensjahre ein, wo sein Gang langsam und unsicher wurde. Zudem wurde der Knabe vergesslich und träge, die feinere Bewegung der Hände wurde beeinträchtigt, und bald war auch die Sprache alteriert. Die Pupillen waren ungleich. Nach der Aufnahme in das Hospital befand er sich kurze Zeit in erregtem Zustande, Grössenideen äusserte er nicht. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand, es traten Krämpfe auf, nach denen der Kranke gelähmt, sprachlos und ohne Bewusstsein war. Die Sensibilität, besonders die Schmerzempfindlichkeit, war geraume Zeit vor dem Tode erloschen; derselbe erfolgte im 19. Jahre.

Die beiden andern Kranken[2]), weiblichen Geschlechts, kamen im 16. bezw. 19. Lebensjahre zur Beobachtung, waren für ihr Alter klein und unentwickelt und hatten die Menses noch nicht gehabt.

II. Die erste war als Kind kräftig und gesund gewesen und hatte in der Schule gut gelernt. Im Alter

---

1) Journal of Mental Science. 1877.
2) Edinbourgh medical Journal. June 1891.

von 15 Jahren wurde sie vergesslich, arbeitete fast nichts mehr, war zuweilen sehr erregt, glaubte, dass sie viel Geld besässe, und äusserte auch hypochondrische Ideen, wie die Zähne fielen ihr aus, sie könne nicht mehr schlucken. Im 16. Jahre, bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus, konnte sie nur auf die einfachsten Fragen Antwort geben. Die Pupillen waren ungleich, erweitert, unregelmässig rund und reflektorisch starr. Die Zunge zitterte stark. Die Sprache war langsam, undeutlich, die Worte wurden verunstaltet; beim Sprechen zitterten die Gesichtsmuskeln und die Augenlider. Die grobe motorische Kraft war bedeutend vermindert und die Sensibilität herabgesetzt. Die Patellarreflexe waren erhöht, der Fussklonus angedeutet. In der Anstalt machte die Kranke zunächst einen mehrwöchentlichen melancholischen Stupor mit Nahrungsverweigerung und hypochondrischen Wahnideen durch, dann wurde sie wieder heiter, war eine Zeit lang auch mehr erregt, aber der geistige Verfall schritt bei verhältnismässig gutem körperlichen Zustande stetig fort.

III. Die zweite Kranke, welche in den ersten Jahren sehr schwächlich war, wurde zuerst im 6. Lebensjahre von epileptischen Anfällen befallen, die in den nächsten Jahren mehrmals wiederkehrten. In der Schule kam sie gut vorwärts und galt sonst für gesund. Im 14. Jahre stellten sich häufigere Ohnmachten von längerer Dauer ein und seit der Zeit wurde das Mädchen stumpf und gleichgültig und konnte ihre gewohnte Arbeit nicht mehr verrichten. Die Sprache wurde langsam und leicht stotternd, der Gang gehindert, Hände und Arme zitterten. Nach zweimonatlicher Behandlung trat erhebliche Besserung ein; aber nach Hause zurückgekehrt, verfiel die Kranke bald wieder in den vorigen Zustand und wurde im 19. Lebensjahre der Irrenanstalt übergeben. Die Sprache war häsitierend, die Gesichtsmuskeln leicht paretisch. Die Pupillen waren ungleich und reagierten gegen Licht nur langsam. Ophthalmoskopisch wurde eine Chorioditis disseminata konstatiert. In den Extremitäten herrschte allgemeine motorische

Schwäche; feinere Bewegungen der Hände waren nicht mehr möglich. Die Plantarreflexe waren gesteigert, die Kniephänomene konnten nicht hervorgerufen werden. Die Blasen- und Mastdarmfunktion war gestört. Bei zunehmendem Verfall trat an den untern Extremitäten Gangrän auf, ein Erysipel gesellte sich hinzu, welches den Tod im 19. Lebensjahre zur Folge hatte.

Hüfler[1]) sah die progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen, bei dem sich seit etwa 1 Jahre eine Veränderung des Charakters bemerkbar machte; sie wurde vergesslich, leicht reizbar und dokumentierte bald in ihren Handlungen auffallenden Schwachsinn, z. B. kochte sie Kaffee mit Sand und Schmierseife. Körperlich bot sie Unsicherheit des Ganges, leichten Tremor der Hände, artikulatorische Sprachstörung und Zuckung der Muskulatur des Gesichts. Die Zunge wurde ruckweise hervorgestreckt. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke und reagierte auf Lichteinfall nur träge. Zeitweise traten Schwindelanfälle auf, welche die Kranke nötigten, sich zu Bett zu legen.

Charcot's[2]) Fall betrifft einen 16jährigen Knaben, welcher bis auf eine gutartige Hautaffektion in seinem 3. Jahre gesund gewesen war. Im Alter von 14 Jahren trat er als Lehrling in ein Geschäft ein; aber schon nach 2 Monaten war es seinem Chef klar, dass sich derselbe nicht zum Kaufmann eigne, und es machte sich bei ihm, der bisher eine gute geistige Befähigung gezeigt hatte, eine deutliche geistige Schwäche bemerklich: er war zeitweise wie geistesabwesend, seine Schrift und Buchführung wurde schlecht, so dass er nur noch als Laufbursche beschäftigt werden konnte; aber auch hierzu war er bald nicht mehr brauchbar, denn er verirrte sich in den Strassen, kam zu spät nach Hause und wusste weder wo, noch wie er die Zeit verbracht hatte. Nach ungefähr einem halben Jahre erlitt er plötzlich, ohne irgendwelche Vorboten, einen eigentümlichen Anfall: das

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II.
2) Archive de Neurologie. 1892.

Gesicht rötete sich, er taumelte, zitterte am ganzen Körper und stotterte unverständliche Worte. Nach wenigen Minuten war dies vorüber, nur die Sprache schien noch gestört und der rechte Fuss wie schwerer; aber am Abend war auch davon nichts mehr zu bemerken. Doch trat von da ab, anfänglich langsam, dann schneller eine Verschlimmerung in dem Zustande ein; die Blase war zeitweilig schon incontinent, sodass sich die Aufnahme in eine Anstalt nötig machte. Auffällig erschien für das Alter des Kranken sein kindliches Aussehen; sein Gesichtsausdruck war blöd, sein Gang unsicher und unbeholfen. Die Sprache, die Innervation der Zunge und Gesichtsmuskeln war in typischer Weise gestört, die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall erloschen, die rechte erweitert. Paraesthesien waren häufig vorhanden, traten zuweilen auch anfallsweise auf, glichen denen der épilepsie sensitive und wurden auch ausgesprochen halbseitig beobachtet: sie begannen im rechten Fuss, erstreckten sich auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte, und endigten im rechten Arm. Die Kniesehnenreflexe waren gesteigert.

Möbius[1]) berichtet von einem 11jährigen Knaben, der bis zum 9. Jahre ein gesundes und kluges Kind gewesen, seitdem aber, nachdem mehrere Ohnmachten sich eingestellt hatten, geistig und körperlich in langsam fortschreitender Weise verfallen war. Der Knabe war sehr schwachsinnig, konnte auch einfache Exempel nicht rechnen, schrieb schlecht und mit vielen Fehlern; das Gedächtnis schien nur mässig geschwächt zu sein. Die Sprache erinnerte durchaus an die der paralytischen; die Lippen zitterten dabei sehr stark. Die Zunge zeigte grobe und feine Zuckungen beim Herausstrecken. Die Pupillen waren ungleich, aber sie reagierten gegen Licht. Die Hände zitterten und waren sehr ungeschickt, die Kraft war rechts und links gleich gering. Der Gang war plump und unbeholfen. Der Knabe fiel oft hin. Das rechte Bein war schwächer als das linke. Das rechte

1) Schmidt's Jahrbücher d. Medizin 231.

Kniephänomen war lebhafter als das linke; Störung der Sensibilität nicht nachzuweisen. Der Knabe war im letzten Jahre wiederholt unreinlich gewesen, doch sollte er zu der Zeit, als er zur Beobachtung kam, seine Bedürfnisse richtig melden.

Ferner hat J. Wiglesworth[1]) 2 Fälle von progressiver Paralyse publiciert, welche er bei 2 jungen Mädchen zu konstatieren Gelegenheit hatte. Dieselben erkrankten im 12. bezw. 14. Jahre und starben im 16. bezw. 18. Jahre. Beide waren intelligente Kinder gewesen und hatten vorher keinerlei Andeutung für die spätere Geisteskrankheit geboten. Die Abnahme der geistigen Fähigkeiten war im Anfang nur gering, endete aber auch mit Verblödung. Eine Schwäche in der Bewegung der Extremitäten kam hinzu und es entwickelte sich eine vollständige Lähmung mit starken Kontrakturen.

A. Westphal[2]) berichtet von einem Mädchen, welches, abgesehen von einem Hautausschlag im 2. und 12. Jahre, gesund gewesen war. Die erste geistige Veränderung machte sich im 14. Jahre bemerkbar, im 10. hatte sie schon einmal über stechende Schmerzen in den Beinen geklagt — sie wurde ängstlich und klagte über Schwäche der Augen, und auch wieder über heftige Schmerzen in den untern Extremitäten. Im 15. Jahre in die Charité aufgenommen zeigte sie beiderseitige Opticusatrophie, Differenz und Starre der Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe. Der Gang war aber normal, ohne Schwanken. Die Patientin hallucinierte vielfach, machte Suicidversuche und äusserte hypochondrische Vorstellungen und Versündigungsideen. „Ihre geschlechtlichen Verirrungen und die angeblich stattgehabte syphilitische Infektion spielten eine grosse Rolle in ihren Vorstellungen". Sie war im 8.—12. Jahre im Circus Renz beschäftigt gewesen und hatte sich auch bei ihrer Mutter beschuldigt, sexuellen Verkehr gehabt zu haben und inficiert worden zu sein. Es trat eine vorübergehende Besserung auch

1) British medical Journal. 1893. März.
2) Charité-Annalen. 1893. XVIII.

des Sehvermögens ein, aber durch apoplectiforme Anfälle wurde zuerst die rechte, später auch die linke Körperhälfte betroffen, die Extremitäten wurden paretisch, der Gang unsicher, die Sprache undeutlich (Silbenstolpern). Die Kranke wurde unreinlich, immer mehr dement, dabei hallucinierte sie noch lebhaft und endete unter schweren epileptischen Anfällen mit allgemeinen Convulsionen. Die Temperatur im Rectum betrug 40,4°.

Ausserdem hat Homén[1]) eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern unter der Form einer progressiven Demenz aufgetretene typische Krankheit beschrieben, welche mit der dementen Form der progressiven Paralyse in vielem übereinstimmt, aber von dem gewöhnlichen Verlaufe und anatomischen Befunde dieser Krankheit auch vielfach abweicht, sodass diese Fälle den obigen wohl nicht anzureihen sind.

Die bisher aufgeführten Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse sind die in der Litteratur publicierten; an dieselben reihen sich die 2 folgenden an, welche mir Herr Prof. Dr. Binswanger zur Veröffentlichung gütigst überlassen hat.

Auguste P. ist am 22. VIII. 1863 geboren und hat sich in normaler Weise entwickelt; eine bemerkenswerte körperliche Erkrankung ist nicht voraufgegangen. Nach Verlassen der Schule war sie in verschiedenen dienstlichen Stellungen, und ihre Beschäftigung bestand in häuslichen, solange sie noch im Elternhause war, auch in ländlichen Arbeiten.

Über die ersten Anfänge ihrer Erkrankung sind genauere Angaben nicht vorhanden, datieren aber auf Anfang des Jahres 1884 zurück, wo Patientin noch in Berlin in Stellung war. Die Briefe, welche sie von da an ihre Angehörigen schrieb, zeugten von Zerstreutheit, welche immer grösser wurde, sodass Zweck und Inhalt des Briefes völlig unklar blieb. Auch in dem persönlichen Verkehr muss sich eine wesentliche Veränderung ihres Wesens vollzogen haben, denn ihr Bräutigam —

1) Archiv für Psychiatrie 1892.

sie hatte sich in ihrer letzten Stellung in Berlin verlobt — löste auf Grund des immer sonderbarer werdenden Verhaltens das Verhältnis.

Nach ihrer Rückkehr in die Heimat, im Januar 1885, war sie äusserlich anscheinend gesund, aber gemütlich sehr erregt, sodass sie beispielsweise im Gottesdienst, den sie bald nach ihrer Rückkehr besuchte, in heftiges Weinen ausbrach und noch tagelang nachher körperlich sehr matt, geistig aber aufgeregt blieb. Vor B. hatte sie grosse Scheu und wurde nur ungern daran erinnert. Auf Fragen antwortete sie äusserst selten, dann aber der Frage entsprechend; unaufgefordert sprach sie fast gar nicht und kleidete sich nicht allein an. Den ganzen Tag war sie ohne Beschäftigung und stand oft stundenlang an ein und derselben Stelle in dumpfem Brüten; Nahrung nahm sie nur sehr wenig zu sich und musste dazu genötigt werden.

Am 11. VII. 1885 wurde die Kranke in die Irrenanstalt zu Jena aufgenommen. Ihre Konstitution war schwach, die Conjunctivae sehr bleich, der Schädel ohne auffällige Assymmetrie, gut behaart. Die Augenbewegungen waren frei, Pupillen gleich, ziemlich weit, reagierten prompt auf Licht. Die Zunge wurde gerade und ohne Zittern hervorgestreckt. Das Hymen war zerrissen, somatisch fanden sich sonst normale Verhältnisse, nur auf der linken Lungenspitze eine mässige Dämpfung des Perkussionsschalles. Der Gesichtsausdruck war matt und leer. Antworten erfolgten langsam; aber die Patientin war vollkommen orientiert, auf die Frage: Wo sind Sie? antwortete sie: „Im Irrenhause.“ Wann sind Sie nach Berlin gegangen? „Ich kann mich gar nicht mehr darauf besinnen, es ist mir alles aus dem Gedächtnis.“ Fühlen Sie sich geisteskrank? „Vergessen bin ich so.“

Während der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Anstalt tritt eine entschiedene Besserung ein; ihr Appetit ist mehr rege, ihr Körpergewicht steigt von anfangs 112 Pfund bis Mitte August auf 121 Pfund; sie ist auch geistig freier, besser gelaunt, zeigt Interesse an den Vorgängen in ihrer Umgebung, antwortet auf Fragen

schneller. Doch fällt auf, dass sie leicht ermüdet und viel schläft, zuweilen während des ganzen Tages trotz der grössten Unruhe seitens ihrer Mitkranken.

14. VIII. Patientin sieht körperlich wohl aus, ist heiter, begrüsst im Garten freudig die andern Kranken. Es wird bemerkt, dass ihr Gang etwas unsicher ist. Die Conjunctiven sind noch sehr blass trotz Verabreichung von Eisenpräparaten.

Am 4. IX. giebt sie zum ersten Male von selbst geringe Auskunft über ihr Vorleben; in Berlin habe sie immer schlechte Stellen gehabt, sie sei der vielen Arbeit nicht gewachsen gewesen, sie habe dann nach Hause geschrieben, dass es nicht mehr ginge. Die Menses sind noch nicht wiedergekehrt; sie will dieselben noch nie in ihrem Leben gehabt haben. Der Gang ist sehr unsicher und es tritt leicht Taumeln und Schwanken ein. Die Sprache ist zitternd, die Innervation der gesammten Muskulatur wenig energisch.

25. IX. Der Stuhl ist sehr unregelmässig und es ist schon seit längerer Zeit medikamentöse Behandlung nötig. Die Unsicherheit in den Beinen hat eher zugenommen; bei schnellem Umdrehen schwankt Patientin bedeutend. Die Hände zittern oftmals und beim Sprechen macht sich eine deutlich motorische Störung im Facialis- und Hypoglossusgebiet bemerkbar. Zuweilen treten Schwindelanfälle auf, welche die Kranke nötigen, sich zu Bett zu legen, die aber schnell vorübergehen. Die Pupillen sind beiderseits gleich und reagieren gut. Die Augenlider befinden sich in fortwährender zuckender Bewegung.

30. IX. Mit der Kranken ist eine auffällige Umwandlung vor sich gegangen; während dieselbe bisher ruhig und still war, und sich mit den Mitkranken gut vertrug, geriet sie heute mit diesen in Streit, schrie und schimpfte laut; sie schläft weniger gut, spricht viel und erzählt gleichgültige Dinge immer wieder: „Ich war aufgeregt — ich hatte — ja — ich war aufgeregt (hält die Hand vor die Stirn, lächelt), ich wusste nicht, ich hatte auf ... auf ... aufgewaschen — ich habe in der

Küche — und hatte die Küchenschürze um und da habe ich abgewaschen, ich habe immer abgewaschen, die Teller waren immer rein, und da habe ich die Teller immer abgespült und wie ich da war — bin ich so müde geworden, ich hatte selbst abgewaschen und da bin ich so müde geworden und den Abend war ich so müde, dass ich gar nicht mehr ab .. ab .. arbeiten konnte.“ Die Zunge wälzt sich im Munde umher und versagt sehr häufig dem Willen; es kommt eine eigentümliche Störung der Sprache zustande, die früher wohl spurenweise vorhanden gewesen, aber weniger deutlich hervorgetreten ist, weil die Kranke nur wenig sprach. Die Zunge ist belegt, zittert beim Hervorstrecken sehr intensiv und deviiert anscheinend nach rechts. Das Zäpfchen ist gerade.

Am 9. X. ist Patientin, nachdem sie in den letzten Tagen ruhiger gewesen war, wieder sehr aufgeregt, springt aus dem Bett und läuft den Ärzten nach; die erregte und zornmutige Stimmung kehrt sich oft plötzlich in das Gegenteil um, sodass sie dann weinend religiöse Lieder singt. Die obern Extremitäten zittern sehr beträchtlich; die Kranke ist nicht imstande, ein Glas Wasser zu halten, ohne den Inhalt zu verschütten. Der Gang ist breitspurig und stampfend. Das Kniephänomen ist rechterseits erheblich gesteigert; linkerseits auch vorhanden, aber schwer hervorzurufen. Die Stimme ist heiser, die Sprache skandierend.

20. X. Der Schlaf ist meist schlecht, und es ist wiederholt die Isolierung der Kranken nötig.

15. XII. Patientin ist ruhiger und der Schlaf besser. Das Körpergewicht nimmt ab und beträgt nur noch 102 Pfund.

4. II. 1886. Als die Kranke abends in den Esssaal gehen will, wird sie plötzlich von einem krampfartigen Gefühl in den beiden untern Extremitäten überfallen; sie konnte nicht mehr weiter gehen und fiel bewusstlos nieder. Nach wenigen Augenblicken treten klonische Zuckungen in beiden Körperhälften ein, die nach einiger Zeit in einen über 12 Stunden anhaltenden tonischen

Krampf übergehen. Die Kranke liegt vollkommen ohne Bewusstsein im Bett und reagiert selbst auf starke Hautreize nur sehr schwach. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, ohne jede Reaktion auf Lichteinfall. Beide Bulbi blicken nach rechts. Der Kopf und Hals sind nach der rechten Seite gewandt und kehren, so oft auch der Kopf nach der linken Seite gedreht wird, dahin zurück. Musc. cucullaris und sternocleidomastoideus sind rechterseits stark contrahiert. Das Gesicht ist im ganzen nach rechts verzogen und sehr entstellt; bei Öffnung des Mundes sieht man, dass auch die Zunge nach rechts abweicht. Die rechte Nasolabialfalte ist deutlich tiefer als die linke, ebenso steht der Mundwinkel rechts tiefer als links. Die rechtsseitigen Extremitäten sind stärker gespannt und leisten bei passiven Bewegungen erheblichen Widerstand.

Am 5. II. Mittags tritt plötzlich ein neuer Anfall auf, bei dem vorwiegend auf der linken Körperhälfte lebhafte klonische Zuckungen auftreten, welche auch am M. sternocleidomastoideus, cucullaris und pectoralis zu beobachten sind. Kopf, Hals und beide Bulbi sind nach links gerichtet. Der Unterkiefer wird klappend nach oben und unten bewegt, die Zunge macht fortwährend saugende Bewegungen. Augenlider und Bulbi bewegen sich auf und nieder, die Stirn wird gerunzelt und der linke Mundwinkel zuckt unaufhörlich. Die linke Hand macht unausgesetzt Pronations- und Supinationsbewegungen, und der linke Zeigefinger wird rythmisch gestreckt und gebeugt, der Daumen ab- und adduciert. Starke sensible Reize, Beklopfen der Muskeln und des Kopfes vermehren augenscheinlich die Zuckungen. Der Anfall dauerte in voller Intensität ungefähr 2 Stunden und lässt, nachdem die Kranke in ruhigen Schlaf verfallen war, nach. Zuckungen treten aber sofort wieder ein, sobald dieselbe erwacht oder sobald man irgend welche Reize auf sie einwirken lässt. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Am 7. II. ist die Patientin wieder freier, hört auf Anrufen, erkennt den Arzt und giebt ihren Namen und

Heimatsort richtig an. Die bei dem letzten Anfall beobachteten Reizsymptome in der linken Körperhälfte haben fast völlig nachgelassen, kehren aber wieder, wenn die Kranke aus dem Bett gehoben werden soll; in der Ruhe ist der Mundwinkel nach rechts verzogen und ebendahin deviiert die Zunge; auch die Bulbi sehen nach rechts und lassen sich nicht über die Meridianlinie hinaus nach links bewegen. Die rechte obere Extremität ist in hohem Grade ataktisch, die linke fast völlig paretisch. Die linke Hälfte des Gaumenbogens hängt schlaff herab und die Uvula zeigt mit der Spitze stark nach rechts.

In der nächstfolgenden Zeit ist das Befinden der Kranken das gleiche, sie ist zwar dauernd unreinlich, verursacht aber, da sie stets ruhig ist, sonst wenig Mühe. Ihr Appetit ist gut und ihr Körpergewicht hebt sich wieder um mehrere Pfund. Im März wird, nachdem schon früher eine blasse Farbe der Papille aufgefallen war, von Prof. Dr. Kuhnt eine Atrophia nervi optici konstatiert. Im April tritt während des Essens ein nur wenige Minuten dauernder Anfall ein, der sich in der linken Gesichtshälfte abspielt und bei erhaltenem Bewusstsein der Kranken verläuft. Der linke Arm ist gelähmt.

Am 14. VIII. neuer Anfall von fast 2 Stunden Dauer. Die Patientin ist bewusstlos und lässt Urin unter sich gehen. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, die Pupillen reagieren nicht. Der Kopf ist nach links gewandt, der linke Mundwinkel und der linke Orbicularis oculi sind fast fortwährend in zuckender Bewegung; zuweilen treten auch symmetrische Zuckungen um den Mund auf, die Oberlippe fältelt sich und spitzt sich in der Mitte leicht zu; die Zunge wird häufig vor- und zurückgestossen; der Nystagmus ist weniger lebhaft. Im linken Arm besteht ein mässiger Flexionsklonus des Ellenbogen- und Handgelenkes, der Vorderarm ist proniert, Daumen zwischen dem 2. und 3. Finger eingeschlagen. Der rechte Arm ist schlaff, wird er gehoben, so bleibt er längere Zeit in der gegebenen Stellung und sinkt

dann langsam zum Gesicht. Beide Unterextremitäten sind ruhig und schlaff. Nach ungefähr 2 Stunden liessen die Zuckungen, zuerst im Gesicht, etwas später in der Hand nach.

In der nächsten Zeit ist die Kranke zwar noch im stande zu gehen, der Oberkörper ist dabei nach vorn gebückt und das rechte Bein wird nachgezogen, sie giebt auch noch einfache Antworten, aber sie verfällt immer mehr und ihr Körpergewicht, das am 1. IX. 1886 noch 116 Pfd. betrug, ist am 1. I. 1887 nur noch 80 Pfd. Die Schmerzempfindlichkeit ist bedeutend herabgesetzt, besonders linkerseits; und die Kranke zieht sich häufig Verletzungen zu; auch Druckgeschwüre treten auf. Zuweilen werden klonische Zuckungen von kurzer Dauer in den Extremitäten und im Gesicht bemerkt; die idiomuskuläre Erregbarkeit, die Plantarreflexe und — soweit die bestehenden Contrakturen eine Prüfung zulassen — die Patellarreflexe sind gesteigert. Der Kopf und die Augen sind in der Ruhe stets nach rechts gewandt. Seit Anfang Februar 1887 ist die Harn- und Stuhlentleerung gestört und die Anwendung des Katheters und von Einläufen nötig. Am 15. II. kann die Kranke, nachdem schon seit einiger Zeit Behinderung in der Nahrungsaufnahme vorhanden gewesen war, nicht mehr schlucken und muss mit der Sonde gefüttert werden. Der Decubitus hat sich von dem Kreuzbein auf die Cristae ileum, das rechte Tuber ischii und den linken Trochanter ausgedehnt; das Körpergewicht ist auf 60 Pfd. gesunken. Am 5. III. wird an beiden Pupillen eine Spur von Reaktion auf Lichteinfall beobachtet und in dem linken Kleinfingerballen und in der rechten Gesichtshälfte klonische Zuckungen; die Zunge wird zuweilen hervorgestreckt und weicht nach links ab. Unter zunehmender Schwäche erfolgte am 7. III. abends der Tod.

Der Sectionsbefund (Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Müller) war folgender:

Dura mitteldick, von der Glastafel normal abhebbar, blutarm, die Innenfläche über dem mittleren Verlaufe der Art. meningea media mit dünnem, leicht gel-

ben, vaskularisierten Belag versehen. Zahlreiche Pacchiones längs der Mittelkante. Arachnoidea mehrfach weiss getrübt, schwielig verdickt. Pia blutarm. Gefässscheiden hie und da mehrfach weiss getrübt, in den Maschenräumen viel klare farblose Flüssigkeit. Über umschriebenen Abschnitten der 1. und 2. Temporalwindung rechts, der Umgebung des vordern Endes der linken Fossa Sylvii sanguinolente Flüssigkeit in den Maschen der Pia. Die Innenfläche der Dura über den Umbiegungsstellen der lateralen Fläche auf der untern Wand beider mittlerer Schädelgruben, dünnen, aber zusammenhängenden blutigen Belag in ihrer vordern Hälfte zeigend. Die Pia über allen Orbitalwindungen, über der 1. Temporalwindung beider Seiten dem vordern Ende entsprechend, im vordern Ende beider Sulci olfactorii sanguinolente Flüssigkeit enthaltend. Seitenventrikel sehr erweitert; Ependym stark granuliert; im Innern sehr viel sanguinolente, sonst klare Flüssigkeit enthaltend. Arterien an der Basis zart. Die Vene des Plexus lateralis und Cornu descendens stark geschlängelt, zugleich leicht erweitert; einzelne Myxomknötchen in dem Plexus des Seitenhorns. Aquaeductus erweitert, ebenso der 4. Ventrikel, auch dessen Ependym stark granuliert. Gehirn fest, Windungen im Ganzen deutlich. Pia von der Oberfläche bei genügender Vorsicht ohne Verletzung glatt abziehbar. Oberfläche gleichmässig gelbbraun. Graue Substanz und Windungen etwas schmal, Schichtung deutlich: Centrum semiovale im ganzen geschwunden, durchweg weiss. Blutpunkte klein und spärlich. Schläfenhirn in der weissen Substanz gleichförmig stark geschwunden. Die Sonderung beider Substanzen auch hier scharf.

Rückenmark: Dura spinalis bleich, Arachnoides und Pia zart. Rückenmark mittelfest. Die Farbe der Aussenseite in ganzer Länge die gewöhnliche. Vordere Wurzeln von mittlerem Volumen leicht grauweiss, die hintern mehr weisslich. Im Cervicalmark Hinter- und Seitenstränge, mehr links als rechts, namentlich in schmaler peripherer Zone grau. Vorderstränge mehr grauweiss. Graue Substanz blass-gelblichgrau. Schnittfläche eben.

Mittleres Dorsalmark ziemlich flach, die beiden Hinterstränge etwas grau, auch die hintern Seitenstränge, links etwas mehr als rechts. Vorderstränge weiss. Die zwischen den beiden Vorderhörnern liegenden Abschnitte mehr vorstehend. Graue Substanz gelblichgrau. Unteres Dorsalmark: diffus grauer Hauch in Hinter- und hintern Seitensträngen, auch hier der zwischen den Vorderhörnern liegende Abschnitt weiss, mehr vorgewölbt. Lumbalmark: Goll'sche Stränge und die ganzen Vorderstränge hellgrau. Vordere Commissur weiss. Seiten- und Burdach'sche Stränge etwas heller, aber gleichfalls ins Graue gefärbt. Graue Substanz blassgraugelb, Schnittfläche völlig glatt.

Auf der Pleura der Unterlappen beider Lungen bräunlichgelber, eitriger Belag. Die Spitze der linken Lunge umschrieben verwachsen, narbig eingezogen. In dem Oberlappen eine hühnereigrosse, verkäste Kaverne, in deren Umgebung in luftführendem Gewebe teils isolierte, teils zu Gruppen vereinigte grauweisse Knötchen. Unterlappen der linken Lunge und die ganze rechte Lunge frei. Im ganzen Darm verstreut zackige, stellenweise im Saum graugelbe Knötchen führende Geschwüre. In der Vagina links eine kleine Narbe.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz, so waren die ersten Symptome der Erkrankung das leichte Ermüden der Patientin und die Unfähigkeit, die gewohnte Arbeit wie früher zu verrichten, sodass dieselbe genötigt war, ihre Stellung aufzugeben. Diese Beschwerden sind gewiss für die progressive Paralyse charakteristisch, aber in Anbetracht des Fehlens von somatischen Erscheinungen, weder an den Pupillen noch an den Sehnenreflexen war anfänglich eine Störung zu bemerken, und in Ansehung des jugendlichen Alters der Kranken lag die Vermutung nahe, dass es sich um eine functionelle Neurose, den Erschöpfungsstupor handle, wie er bei Individuen in dem Alter und der socialen Stellung, in welcher sich unsere Patientin befand, besonders in grossen Städten, nicht selten zur Beobachtung kommt, zumal da in der ersten Zeit nach der Aufnahme in die Anstalt eine ent-

schiedene Besserung des Zustandes eintrat. Erst die Tremores der Gesichtsmuskeln, der Zunge und Hände, die Unsicherheit des Ganges, die Veränderung des Pupillarreflexes und des Kniephänomens, die Sehnervenatrophie, die Störung der Sprache zusammen mit der Verschlimmerung des psychischen Zustandes gaben den Hinweis auf eine schwerere Schädigung des Gehirns, und durch den weitern Verlauf, durch die wiederholt auftretenden Anfälle, durch den zunehmenden geistigen und körperlichen Verfall konnte die Diagnose: Dementia paralytica mit Sicherheit gestellt werden und fand durch den anatomischen Befund volle Bestätigung: Die Hirnhäute, besonders in dem vordern Bezirke, waren getrübt und verdickt, das Gehirn ziemlich atrophiert, die Ventrikel beträchtlich erweitert und ihr Ependym granuliert. Ausserdem war das Rückenmark in hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen, und zwar fanden sich nicht nur die Hinterstränge, sondern auch die Seitenstränge in ihrer ganzen Ausdehnung degenerativ verändert, und ebenfalls die Vorderstränge von der Mitte des Dorsalmarkes abwärts.

Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich auf ungefähr 3 Jahre, die Hälfte dieser Zeit befand sich die Kranke in der Anstaltsbehandlung, aber nur kurze Zeit hindurch war sie in einem aufgeregten Zustande, aber Grössenwahnvorstellungen hat dieselbe niemals geäussert, ebensowenig wie mikromanische Ideen, sondern das Leiden nahm, wie es in ruhiger Weise seinen Anfang genommen hatte, in einer von der dementen Form der progressiven Paralyse (Mendel) wenig abweichenden Weise seine weitere Entwicklung, und was Neumann von der Dementia paralytica bei dem weiblichen Geschlecht im allgemeinen sagt, gilt auch von unserer Patientin: der fortschreitende Schwachsinn beherrschte die Situation.

Die Temperaturkurve ist ziemlich unregelmässig und weicht zuweilen von der Norm erheblich ab; aber da sich bei der Autopsie eine ausgedehnte Verkäsung des linken Oberlappens fand, wird es nicht möglich sein, diese Abweichung auf den paralytischen Prozess zu beziehen, so sicher auch ein Ansteigen der Körperwärme besonders zur Zeit der Anfälle beobachtet ist.

Der zweite Fall von frühzeitig auftretender progressiver Paralyse, der in der Jenenser Klinik beobachtet wurde, betrifft Paul L., der am 9. X. 1869 geboren und als Kind gesund gewesen war, und die Schule mit Fleiss und Erfolg besucht hatte. Er erhielt eine einfache, aber anständig bürgerliche Erziehung und war von gutem und zuverlässigem Charakter. In seinem 12. Lebensjahre starb seine Mutter an Uteruscarcinom; ihr Tod soll auf sein Gemütsleben sehr erschütternd eingewirkt haben. Nach der Entlassung aus der Schule lernte er als Kaufmann. In seinem 18. Jahre machte sich eine auffällige geistige Schwäche bemerkbar; er war nicht mehr imstande, seine frühere Thätigkeit zu verrichten, und wurde in einer Fabrik als Wirker beschäftigt.

Am 31. III. 1891 war bei einer gelegentlichen Consultation der Befund folgender:

Patient ist ziemlich gross, Muskulatur und Panniculus sind mässig entwickelt. Sein Gesichtsausdruck ist stumpf. Leichtere Rechenaufgaben löst er richtig, auf Fragen nach geschichtlichen Ereignissen giebt er langsame, aber zutreffende Antworten, den Namen des Kaisers weiss er, denjenigen seines Landesherrn nicht. Der Schädel ist symmetrisch, die Ohren stehen ab, die Ohrläppchen sind angewachsen. Die Zähne stehen etwas eng, sind leicht schief gestellt und längsgefurcht. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas weiter; beide sind unregelmässig verzogen. Die Reaktion auf Lichteinfall ist völlig erloschen. Der rechte Mundwinkel wird in der Ruhe und aktiv weniger gut innerviert. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert. Die idiomuskuläre Erregbarkeit ist erhöht. Der Patellar-, Triceps- und Achillessehnenreflex ist erheblich gesteigert, Plantarreflex normal. Kein Fussklonus. Der Händedruck ist links stärker als rechts, aber beiderseits vermindert. In beiden Armen, besonders im rechten, beträchtliche Ataxie und Intentionstremor. Der Gang ist breit und leicht schleudernd, namentlich im rechten Bein. Kein Romberg'sches Schwanken. Die Berührungsempfindlichkeit ist überall erhalten, die Lokalisationsfehler sind gering.

An diesem Tage wurde der Kranke, da sein Zustand eine Internierung noch nicht nötig machte, nicht in der Anstalt behalten und derselben erst am 11. XII. 1891 zugeführt.

Gesicht und Conjunktivae sind normal gerötet. In beiden Kniekehlen zahlreiche Rhagaden auf schuppendem, braun pigmentierten Grunde, angeblich jedes Jahr recidivierend. Geringe Auflagerung auf der linken Tibia. Keine Drüsenschwellung. Die Pupillen sind etwas weit, gleich, ohne jede Reaktion. Die Augenbewegungen sind frei. Stirnrunzeln, Schliessen der Augen und des Mundes erfolgt beiderseits gleich prompt. Das Öffnen des Mundes, Zähnezeigen und Aufblasen der Wangen ist rechts etwas ergiebiger, bei letzterem ist der Schluss des Mundes sehr unvollkommen. Alle aktiven Bewegungen des Mundes gehen rasch in klonische Zuckungen oder in gänzliche Erschlaffung über. Die Zunge wird sagittal oscillierend hervorgestreckt und weicht spurweise nach links ab. Der Händedruck ist namentlich links sehr schwach. Die grobe motorische Kraft beider Unterextremitäten ist beträchtlich herabgesetzt. Die Extremitäten sind bei schlaffer Ruhelage und bei aktiven Bewegungen frei von Zittern; dagegen ist intensives Zittern beim Einnehmen einer Ruhestellung zu beobachten, z. B. beim Spreitzen der Hände, bei Fixieren des Fingers auf der Nasenspitze, der Ferse auf dem gekreuzten Knie. Keine Ataxie der Beine, leichte der Arme bei geschlossenen Augen. Achillessehnenphänomen ist normal, Patellar- und Tricepsreflex gesteigert, die idiomuskuläre Erregbarkeit erheblich vermehrt. Der Muskelsinn ist ohne gröbere Läsion, die Berührungsempfindlichkeit allenthalben hochgradig verringert, die Schmerzempfindlichkeit, ebenso der Wärmesinn, besonders an den Beinen, sehr geschädigt. Die Hitzig'schen Kugeln 80 und 200 werden in der ruhenden linken Hand verwechselt, in der rechten Hand werden die Kugeln 80 und 100 öfter richtig als falsch angegeben. Der Kranke liegt apathisch und ruhig im Bett; auf Anreden fixiert er den Arzt, Fragen beantwortet er langsam; er weiss, wo er sich

befindet; seine Personalien bis zum Jahre 1887 giebt er richtig an; über die Erlebnisse der letzten 3—4 Jahre kann er keine genaue Auskunft geben; 7×8 rechnet er richtig; 7×18? „156“, „136“, nach langer Zeit „126“; 8×22? „96“; er giebt selbst zu, früher besser gerechnet zu haben. Auf die Frage nach dem Namen des Kaisers giebt er zur Antwort: „Wilhelm II.“ Vorgänger desselben? „Wilhelm I.“, „er ist aber gestorben im 89. Jahre“.

Nach 10tägigem Aufenthalte in der Anstalt kennt er die Namen der Ärzte und Wärter.

Am 15. I. 1892 zeigt er ausgesprochene Euphorie; er fühlt sich ganz gesund, ist „nur hier, um seine Nervenschwäche, das Zittern los zu werden.“

Am 2. II. wird er vom Vater aus der Anstalt genommen.

Die erneute Aufnahme erfolgt am 8. VI. 1892.

Seit seiner Entlassung hatte der Kranke bis in die letzte Zeit ein leidlich geordnetes Verhalten gezeigt, er besorgte kleinere Aufträge richtig und verwandte kleinere, ihm anvertraute Geldbeträge in entsprechender Weise. Mitte Mai lief er eines Tages ohne jede Veranlassung von Hause fort und brach in einem benachbarten Ort kraftlos auf der Strasse zusammen. Anfang Juni entwich er abermals nach demselben Orte. Vom Vater dort abgeholt entlief er diesem plötzlich auf einem Seitenwege, traf aber noch an demselben Abende im väterlichen Hause ein. Seit dieser Zeit hat der Vater an ihm eine deutliche Verschlimmerung bemerkt: er sah sehr verstört aus, zeigte ein unruhiges, unstetes Gebahren, machte Alles verkehrt, konnte sich nicht allein ankleiden. Er ass mit ungewohnter Hast; nachts schlief er wenig. In den letzten Nächten stand er wiederholt bei noch völliger Dunkelheit auf und wollte sich ankleiden, „es sei Morgen“. Ein abermaliges Entweichen vom Hause war dem Vater Veranlassung, den Sohn wieder der Anstalt zu übergeben.

Aus dem neuen Aufnahmestatus sei nur Einiges hervorgehoben: Gesicht und Conjunctivae sind bleich; die

Pupillen über mittelweit, die rechte etwas weiter, ohne Reaktion. Die rechte Augenspalte ist etwas weiter. Sämmtliche Mundfacialisinnervationen sind rechts energischer, von einem leichten Klonus begleitet. Der Gang ist breit und leicht schwankend. Die Sensibilität ist nicht zu prüfen, die Schmerzempfindlichkeit überall herabgesetzt. Die Sprache ist häsitierend, Consonanten werden versetzt, die Schrift unleserlich, nicht zusammenhängend, besteht nur aus einzelnen, kaum deutbaren Zeichen. Der Kranke weiss, wo er sich befindet, erkennt den Arzt wieder, zählt auch die Namen der frühern Mitkranken richtig auf. 7×8? „16“, dann „15“; 3×4? „12“. Der Kaiser? „Wilhelm I.“ Die motorische Erregung, in der sich der Patient bei der Aufnahme befindet, hält noch 2 Monate an, er spricht viel vor sich hin, singt, springt auch aus dem Bett, drängt nach der Thür, „will nach W. (seiner Heimat) fahren“, zerreisst sein Hemd, beschmiert sich wiederholt mit Kot; verunreinigt hat er sich zuerst Mitte Juni. Seit Mitte August ist er ruhiger.

1. X. ist sein Körpergewicht, das am 24. VI. 109 Pfd. betrug, auf 127 Pfd. gestiegen.

5. X. Leichtes Ödem des linken Fussgelenkes. Temperatur abends 37,6.

6. X. Bei erhaltenem Bewusstsein des Kranken treten mehrere Anfälle mit klonischen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm auf. Der rechte Arm ist etwas mehr gespannt als der linke. In beiden linken Extremitäten herrscht vollständige Analgesie. Die linke Hand fühlt sich kühler an als die rechte. Temperatur 37,2 abends.

7. X. Morgens Erbrechen. Bei Gehversuchen tritt der Kranke mit dem linken Bein nicht auf; die linke Hand ist cyanotisch verfärbt. Vereinzelte klonische Stösse in dem linken Vorderarm und Handmuskulatur. Temperatur 37,8 abends.

8. X. Der klonische Krampf in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm wiederholt sich, auch die linke Unterextremität ist beteiligt, und hält den ganzen Tag an. Kopf und Augen sind meist nach links gedreht. Der

Patient reagiert auf Anrufen; es fällt auf, dass er nur mit dem rechten Gesichtsfeld fixiert. Die Schmerzempfindlichkeit ist auf der linken Körperseite erloschen, rechts beträchtlich herabgesetzt.

9. X. Der Klonus im linken Arm besteht noch fort. Acid. aceticum wird rechts besser gerochen und auf der rechten Zungenhälfte mehr geschmeckt, auch scheint das Uhrticken rechts besser gehört zu werden. Temperatur abends: rechts 36,8; links 37,2.

10. X. Morgens neuer Anfall: Beide Beine sind krampfhaft gestreckt, in der linken Hand und in der linken Gesichtsmuskulatur bestehen klonische Zuckungen. Die Bulbi sind nach links gerichtet. Der Cornealreflex ist herabgesetzt. Der Tonus der Unterextremitäten löst sich nach einiger Zeit. Der Kranke ist bei Bewusstsein und giebt den Namen des Arztes richtig an.

13. X. Gestern und heute kein Anfall. Die linksseitigen Extremitäten sind hochgradig paretisch. Die Hemianopsie besteht fort.

20. X. Patient hat sich wiederholt verunreinigt; er fixiert nicht mit dem linken Gesichtsfeld.

3. XI. Schluckt schlecht, reagiert kaum auf Anrufen. Körpergewicht 109 Pfd.

5. XI. Schluckt nicht mehr, liegt reaktionslos im Bett.

7. XI. Ernährungsklystier. In beiden Armen erfolgen vereinzelte klonische Stösse. Temp. abends: rechts 38,6; links 39,0.

8. XI. Morgens: Puls 138. Temp. rechts 38,5; links 38,3. Patellarreflex erhalten; Plantar- und Cornealreflex schwach. Totale Analgesie. Abends: Puls 142. Temp. rechts 40; links 39,5. Ab und zu Zuckungen im linken Kleinfinger. Trachealrasseln.

9. XI. Morgens Exitus.

Die Autopsie ergab folgenden Befund (Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Müller): Schädel mesocephal, mässig dicht, Nähte deutlich, Glastafel glatt. Dura bleich, von der Glastafel leicht abziehbar, unbedeutendes Leichengerinnsel im Längsblutleiter. Innenfläche der Dura bleich und glatt. Arachnoides längs der Mittelkante, nament-

lich an den Durchtrittsstellen der Venen stark verdickt, weiss getrübt. Mässig zahlreiche Pacchiones längs der Mittelkante. Lateralwärts mehrfach weisse Trübungen der Arachnoides, namentlich über den Furchen. Pia zart, ihre Gefässe schwach gefüllt, in den Maschen ziemlich reichliche klare Flüssigkeit. Hypophysis hellbräunlichrot, mittelgross. Basale Meningen zart, basale Arterien ungefüllt. Epiphysis mittelgross, gelblichweiss. IV. Ventrikel eher etwas erweitert, Ependym in ganzer Ausdehnung granuliert. Striae medullares sehr zart. Kleinhirn bleich, mittelfest, weisse Substanz: weiss; graue: blassrötlichgrau. Nucleus dentatus bleich. Ausgesprochene Blässe der beiden Hornstiele. Seitenkammern des Grosshirns sehr erweitert; Foramen Monroi vergrössert, das umgebende Ependym stark, weiterhin schwächer und nur eben bemerkbar granuliert. Grosshirn ziemlich fest, weisse Substanz weiss, graue scharf abgesetzt, blassgelblichgrau. Pia von Oberfläche glatt abziehbar. Die grossen Ganglien scharf gezeichnet. Plexus zart. Ammonshorn bleich. Beträchtliche Erweiterung von Hinter- und Unterhorn. Rechtes Hinterhorn noch stärker erweitert als das linke. Die graue Substanz im ganzen rechten Occipitallappen sehr schmal. — Auch das Rückenmark fand sich afficiert, die vordern Wurzeln waren im ganzen Verlaufe leicht rötlichgrau gefärbt, die hintern Wurzeln mehr weiss. Die Hinterstränge zeigten leichte blassgraue Färbung, ebenso die Seitenstränge, besonders im Lendenmark. —

Die ersten Symptome der beginnenden schweren Erkrankung dieses Patienten datieren bis zum Jahre 1887, in den Anfang des 18. Lebensjahres zurück, und die Dauer des Leidens betrug fast 5 Jahre; aber erst im December 1891 fand die Überführung in die Irrenanstalt statt, obwohl schon im März 1891 bei gelegentlicher Vorstellung (Überbringung seines Vaters in die Anstalt) die charakteristischen Veränderungen, die auf eine schwere organische Schädigung hinwiesen, vorhanden waren; schon damals war beim Öffnen des Mundes und Zeigen der Zähne die rechte Seite weniger gut innerviert, die Zunge

zitterte stark und der Gaumenbogen wurde rechts nur sehr unvollkommen gehoben. Die rechte Pupille fand sich erweitert und die Reaktion beiderseits erloschen. Der Verlauf der Erkrankung war ein ruhiger und während desselben trat eine 3monatliche Remission ein, so dass der Kranke aus der Anstalt genommen, kleinere Dienste verrichten konnte. Auch nach der zweiten Aufnahme trat wieder eine relative Besserung ein, bis die anfangs Oktober zuerst einsetzenden und häufig wiederkehrenden Anfälle — status epilepticus — innerhalb eines Monates das Ende herbeiführten.

Von besonderem Interesse ist noch die nach den ersten Anfällen auftretende und von da ab konstant bleibende rechtsseitige Hemianopsie, welche nach dem Sectionsbefunde unzweifelhaft corticalen Ursprungs sein dürfte, denn das rechte Unterhorn war ungleich mehr erweitert als das linke und die graue Substanz im ganzen rechten Occipitallappen war hochgradig atrophisch. Eine ophthalmoskopische Untersuchung und Aufnahme des Gesichtsfeldes war natürlich bei dem dementen Patienten nicht mehr möglich. Hemianopsien sind bei Paralytikern nicht eben häufig beschrieben worden, doch glaubt Mendel, dass dieselben besonders nach paralytischen Anfällen häufiger vorkommen, aber bei dem Geisteszustand der Kranken nur selten konstatiert worden. Die 2 Beobachtungen, die Stenger[1]) mitteilt, stimmen mit unserm Falle vollkommen überein. Nach linksseitigen Insulten entstand ausser vorübergehender linksseitiger Parese eine linksseitige Hemiopsie, die in der folgenden Zeit, unbeeinflusst von später auftretenden Convulsionen, gleichmässig andauerte. Bei beiden ergab die Obduction neben starker Erweiterung der Seitenventrikel und Hinterhörner eine grössere Ausdehnung des rechten Hinterhorns und stärkere Verdünnung der betreffenden Markmasse. Es fand sich in diesen Fällen auch eine rechtsseitige Abflachung des Thalamus opticus. In unserm Falle war eine makroskopische Veränderung in

1) Archiv für Psychiatrie XIII. 1882.

der Bahn der Sehnervenfasern nicht zu sehen, was sich wohl daraus erklärt, dass der Kranke schon nach 1 Monate, nachdem die Sehstörung zuerst aufgetreten, seiner Krankheit erlegen war, während bei Stenger in dem einen Falle 4, in dem andern 6 Monate seit dem Eintreten der Hemianopsie bis zum Tode verflossen waren.

Die Temperatur betrug in der Zeit nach der zweiten Aufnahme wiederholt bis 37,8; meist war dieselbe abends höher als morgens, zuweilen zu beiden Tageszeiten gleich. Seit Mitte Juli bewegte sich die Kurve mit ziemlicher Regelmässigkeit zwischen 36,8 morgens und 37,2 abends, bis mit dem Einsetzen der Anfälle wieder eine Erhöhung der Temperatur eintrat, die jedoch 37,8 nicht überstieg.

Ein durch die aufgelegte Hand bemerkter Unterschied der Körperwärme auf der rechten und linken Körperhälfte gab Veranlassung, das Thermometer in beide Achselhöhlen einzulegen und dasselbe bestätigte die Temperaturverschiedenheit, indem es links 37,2, rechts 36,8 zeigte. Durchschnittlich die gleiche Differenz von 0,4° fand sich bei den weitern, bis zum Tode des Kranken regelmässig zweimal täglich vorgenommenen Messungen. Auf solche halbseitige Temperaturdifferenzen bei Paralytikern hat Kipping[1]) schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht, doch sind dieselben nicht bestätigt worden, und Krömer[2]) glaubte, dass die von Kipping angegebenen Unterschiede in der Wärme der beiden Körperhälften leicht als noch in das Bereich des Physiologischen fallend betrachtet werden könne. Aber dergleichen ist bisher nicht beobachtet worden, und auch die bei mit Sorgfalt und während langer Zeit ausgeführten Messungen gefundene, fast stets gleiche Differenz spricht gegen diese Annahme, und es ist wahrscheinlicher, dass jene durch die Erkrankung des Gehirns, durch welche die Wärme regulierenden Centren beiderseits in verschiedener Weise afficiert sein könnten, bedingt ist. — So

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 34.
2) ibid. 36.

liessen sich aus der Litteratur ausser den 3 von Köhler und Claus beschriebenen Fällen 39 Beobachtungen über die progressive Paralyse zusammenstellen, in denen dieselbe in einem ungewöhnlich frühen Alter manifest wurde und schon bis der ersten Hälfte des 3. Lebensdecenniums zum Ende geführt hatte. Hierzu kommen noch die beiden Kranken aus der Klinik des Herrn Prof. Binswanger. Es ist dies, da die Erkrankung an Paralyse vor dem 30. Jahre für ausserordentlich selten gilt, eine verhältnismässig sehr grosse Zahl. Und es ist dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Dementia paralytica in den ersten Lebensjahrzehnten noch häufiger vorkommt; wenn die Publikationen erst in letzter Zeit zahlreicher geworden sind, so hat dies wohl darin seinen Grund, dass die psychischen Erkrankungen überhaupt erst in den letzten Decennien mehr beachtet und besser beobachtet worden sind. Weiter kommt in Betracht, dass die Paralyse, je früher sie auftritt, umsomehr unter dem dementen Typus zu verlaufen pflegt, dass Aufregungs- und Verwirrtheitszustände, welche dem Laien das sichere Kennzeichen der Geistesstörung sind, fast vollständig fehlen. Wegen des ruhigen Verlaufs der Erkrankung kommt es vielleicht nicht allzu selten vor, dass die Kranken in der Familie als Schwachsinnige und Idioten behalten werden und nicht zur Kenntnis und Behandlung des sachverständigen Arztes gelangen.

Der Beginn des Leidens fällt bei der Mehrzahl der Kranken in die Pubertätszeit, und im 15. Jahre dürfte im Durchschnitt der Anfang sich bemerkbar gemacht haben. Aber bei einigen liegt derselbe viel weiter zurück, so erkrankten 3 Patienten von Bury im Alter von 5, $8^1/_2$ und $9^1/_2$ Jahren, der von Werner im 7., von Mendel und Möbius im 9., von Turnbull im 10. Lebensjahre. Auch die Dauer von den ersten bemerkbaren auffälligen Erscheinungen an gerechnet, unterliegt im jugendlichen Alter erheblichen Schwankungen, und während im spätern Alter die Paralyse innerhalb 4 Jahren fast regelmässig den Tod herbeigeführt hat, verläuft die-

selbe in den jüngern Jahren oft langsamer; so starben die Patienten von Wiglesworth und Berger nach einer Krankheitsdauer von 6, von Turnbull von 8, von Mendel erst von 9 Jahren; doch sind auch Fälle von kürzerer Dauer beobachtet; Savage's Patientin starb schon nach 1 Jahre, ohne dass eine intercurrierende Erkrankung den Exitus veranlasst hätte.

Was die Symptome anbelangt, unter denen die progressive Paralyse in diesem frühen Alter auftritt, so sind dieselben im allgemeinen die gleichen wie im spätern Alter und setzen sich zusammen aus Störungen auf psychischem und somatischem Gebiet. Eine Abweichung besteht am ehesten noch in Bezug auf den psychischen Zustand, wenn man bei der Dementia paralytica nur das Bild, welches die sog. klassische Form derselben bietet, im Auge hat. Maniakalische Exaltation mit Grössenideen findet sich nur ganz ausnahmsweise und hält sich auch dann innerhalb bescheidener Grenzen; in der Mehrzahl der Fälle verläuft die progressive Paralyse im jugendlichen Alter, wie schon gesagt, unter dem Bilde einer langsam, aber stetig zunehmenden Verblödung, ohne dass die Kranken durch Erregung, Äusserung von Grössenideen und Hallucinationen weitere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. ein Zustand, der unter dem Namen der dementen Form der progressiven Paralyse bekannt ist.

Im Einzelnen war es meist so, dass die Individuen, die in der Schule fleissig gelernt hatten und gut vorwärts gekommen waren, auffällig zurückblieben; diejenigen, welche angefangen hatten, einer beruflichen Thätigkeit nachzugehen, waren nicht mehr imstande, dieselbe wie früher zu verrichten; eine allgemeine Ermüdung machte sich bemerkbar, die mit Unlust zur Arbeit gepaart war. Einige litten an heftigen Kopfschmerzen, und Vrain sagt, dass dieselben, besonders wenn gleichzeitig über länger anhaltende Schlaflosigkeit geklagt wird, als Anfangssymptom Beachtung verdienen. Dabei fielen die Kranken durch kindisches Wesen und erhöhte Reizbarkeit auf. Ein fast einstimmig erwähntes, hervorstechen-

des Symptom ist die Abnahme des Gedächtnisses; merkwürdigerweise war dieselbe bei der Patientin von Savage nicht zu konstatieren, was verleitet hatte, einen Tumor des Gehirns für wahrscheinlicher zu halten als die Paralyse; doch wurde die letztere durch die Section sicher gestellt. Bald wurden die Kranken unreinlich, waren vollständig unorientiert, erkannten ihre nächste Umgebung nicht mehr, konnten auf die einfachsten Fragen eine Antwort nicht mehr geben und endeten unter allgemeiner Verblödung.

Die Zeit des Eintritts der somatischen Symptome ist eine verschiedene; dies gilt besonders von den apoplectiformen Anfällen. Bei Erwachsenen machen diese auch zuweilen auf die beginnende Erkrankung aufmerksam, fallen aber gewöhnlich mit anderweitigen alarmierenden Symptomen zusammen; bei der jugendlichen Paralyse lagen in mehreren Fällen die plötzlich auftretenden und meist rasch vorübergehenden Zufälle weit vor dem Beginn des typischen Verlaufes, in dem Falle von Turnbull wurden die ersten Anzeigen der Paralyse im 17. Lebensjahre bemerkt und im 10. Jahre war ein hemiplegischer Anfall voraufgegangen. Clouston's Patientin III litt seit ihrem 6. Jahre an epileptiformen Anfällen, die Paralyse begann im 14. Jahre. Ein anderes Mal wurde durch ihr Auftreten der Charakter der früher beobachteten psychischen Krankheitserscheinungen sicher gestellt; oftmals traten die Veränderungen auf somatischem Gebiete mit denen auf psychischem gleichzeitig auf. Im Anfang waren am meisten die Gesichts-, Augen- und Zungenmuskeln betroffen, die beiden Gesichtshälften waren ungleich, ein Lid hing herab, die Sprache wurde stammelnd, häsitierend. Auch in den Extremitäten stellten sich Paresen ein; feinere Bewegungen, wie sie das Schreiben erfordert, waren nicht mehr ausführbar, das Gehen war erschwert, und die Kranken blieben in ihrem apathischen Blödsinn an der Stelle, an der sie sich eben befanden, lagen meist zu Bett. Mit den Lähmungs- gingen Reizerscheinungen einher, die als fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, ruckweises

Vorstrecken der Zunge, athetoseartigen Bewegungen der Finger nur einen Teil der Muskulatur betrafen, oder als apoplectiforme und epileptiforme Anfälle sich über den ganzen Körper ausdehnten und durch ihre häufige Wiederkehr und lange Dauer wiederholt den Tod des Individuums zur Folge hatten. Die Incontinenz der Blase und des Rectum begünstigte vielfach das Entstehen von Decubitus. Ganz regelmässig fand sich bei den Kranken eine Veränderung der Pupillen, indem dieselben beiderseits ungleich weit, entweder grösser oder kleiner oder auch peripher verzogen waren. Die Reaktion auf Lichteinfall war verringert und teilweise nur schwer, teilweise nicht zu erhalten, doch so, dass die der überwiegenden Mehrzahl reflektorische Starre vorhanden war. Über die Kniephänomene lässt sich, da über dieselben genauere Angaben nicht gemacht sind, etwas Bestimmtes nicht sagen, in einigen Fällen waren sie erhöht, in andern verringert, in noch andern fehlten sie vollständig; in letzterer Beziehung ist Strümpell's Fall sehr interessant, da nicht nur das Fehlen der Patellarreflexe konstatiert wurde, sondern der Gang bot ausser der Unsicherheit auch das Bild der Ataxie. Opticusatrophie wurde in 6 Fällen durch die ophthalmoscopische Untersuchung nachgewiesen, davon in 3 von Bury.

Wenn wir nun der Frage nach der Ätiologie der frühzeitig auftretenden progressiven Paralyse näher treten, so lässt sich zunächst sagen, dass ein allen Fällen gemeinsames ursächliches Moment ebensowenig im frühen wie im spätern Alter zu eruieren ist; aber nachdem Statistiken über erwachsene Paralytiker ergeben haben, dass ein grosser Teil derselben an Syphilis gelitten hatten[1]). Und nachdem wahrscheinlich gemacht ist, dass die Lues nicht nur ein prädisponierender, sondern ein gewaltiger

1) Snell fand 75%, Rohmell 77,2%, Wahrendorf 50%, Mendel 75%, Ziehen für die Landesirrenanstalt zu Jena in einer frühern Zusammenstellung (1887) 33 bis 43%, neuerdings, da vielfach die Kranken aus den Thüringer Badeorten daselbst zur Aufnahme gelangen, welche meist den gebildeten Ständen angehören und über ihr Vorleben bessere Auskunft erteilen können, über 60%.

ätiologischer Faktor für die Dementia paralytica der Erwachsenen ist, liegt es nahe, nachzusehen, inwieweit bei den jugendlichen Paralytikern eine Infection stattgefunden hat. Da die Syphilis den Individuen angeboren oder von denselben erst nach der Geburt erworben sein kann, hat man die hereditäre von der acquirierten zu trennen: Bei ersterer kann es sich, da die Erkrankung nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern erst viele Jahre später, meist zur Zeit der Pubertät, einsetzt, nur um die Syphilis hereditaria tarda (Fournier) handeln, und hiermit stimmen die sonstigen Erfahrungen über das Manifestwerden derselben überein; so giebt Wolff[1]) an, dass die Lues bei 79 Kranken 36mal zwischen dem 13. und 26. Jahre sich bemerkbar machte, in 22 Fällen vor, in 11 nach diesem Zeitraume.

Während des fötalen Lebens waren inficiert der Kranke von Huglings-Jackson und die 6 Individuen, über welche Bury berichtet hat. Ballet's Patient trug die stigmates de la syphilis héréditaire. Mendel's Kranke litt im Alter von 7 Monaten an einem Ausschlag auf dem Rücken, an den Händen und Füssen und an Geschwüren am Anus; der Arzt erkannte die luetische Natur desselben und heilte ihn in kurzer Zeit; die Mutter war während der Gravidität angesteckt worden. Der Vater der Patientin, welche Strümpell beobachtet hat, hatte sich während des Feldzuges 1870 inficiert, ausser einem Geschwür am Penis auch an breiten Condylomen am After gelitten und im Lazareth eine mehrwöchentliche Schmierkur durchgemacht. Im folgenden Jahre verheiratete er sich; die Kranke war das erste Kind aus dieser Ehe; das zweite wurde tot geboren; ein später gebornes 3. Kind blieb gesund. Der Vater erkrankte übrigens später ebenso wie die Mutter an typischer Tabes. Gleichfalls inficiert waren der Vater von Warner's Patienten und die Väter der beiden von Clouston zuletzt beobachteten Mädchen. In diesen beiden Familien wurde eine Anzahl von Kindern tot gebo-

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

ren, in der erstern 5, in der andern 3, in letzterer war ausserdem 1 früh an Hydrocephalus, ein anderes an Gehirnentzündung im Alter von 8 Jahren gestorben, ein 3. war taubstumm und epileptisch. Die beiden Erkrankten hatten ein infantiles Aussehen, waren nicht menstruiert und boten auch sonstige Erscheinungen der hereditären Syphilis. Auch Paul L. ist dieser Kathegorie zugehörig. Von Abortus der Mutter ist nichts bekannt und seine Schwester ist gesund; aber sein Vater hatte im 20. Lebensjahre Lues acquiriert, erkrankte selbst an progressiver Paralyse und wurde der Anstalt zu Jena überwiesen. Secundärerscheinungen waren angeblich ausgeblieben, aber als Residuen der specifischen Infection fanden sich Narben am Praeputium, desgleichen am Arcus pharyngopalatinus.

Andere jugendliche Paralytiker waren im Laufe des Lebens inficiert worden; der eine von Régis im 21. Jahre und war antiluetisch behandelt worden: Die Paralyse brach 3 Jahre später aus. Dem andern war der Virus von seiner Amme übertragen worden, sodass er im Alter von 3 Monaten an verschiedenen Körperstellen an einem Ausschlage de mauvaise nature erkrankte, der vom Arzte richtig beurteilt und durch geeignete Behandlung bald beseitigt wurde. Im 17. Lebensjahre trat plötzlich rechtsseitige Ptosis auf, an welche sich die weitere Erkrankung anschloss. Hüfler's Patientin wurde zur selben Zeit wie ihre jüngere Schwester im Alter von 5 Jahren durch die Küsse ihres Vaters inficiert; beide bekamen Initialsclerosen an der Lippe und wurden specifisch behandelt. Die jüngere Schwester litt wiederholt an luetischen Erscheinungen, die ältere zeigte dagegen niemals wieder Symptome, welche auf die Ansteckung hätten zurückgeführt werden müssen, und erkrankte im 21. Jahre.

In den vorstehenden 17 Beobachtungen konnte mit Sicherheit die luetische Infection nachgewiesen werden, in einigen anderen hatte dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit stattgefunden: so bei dem Kranken von Möbius. Der Vater gab zu, Gonnorrhoe gehabt zu haben, Lues

leugnete er; doch wird die letztere durch die ausserordentlich hohe Sterblichkeit seiner Kinder, 8 waren in frühem Alter gestorben, 2 tot geboren, fast unbestreitbar. Ferner ist congenitale Syphilis wahrscheinlich bei den Kranken von Bouscat, Turnbull und Clouston (1877 publiciert). Turnbull's Patient bot das charakteristische Bild des Infantilismus und hatte im 5. Lebensjahre an einer unbestimmten Krankheit gelitten; sein Vater war gleichfalls an progressiver Paralyse erkrankt. Clouston erfuhr über seinen Patienten, dass derselbe illegitim war, dass ein Halbbruder und Onkel mütterlicherseits wegen Dementia paralytica sich in Anstaltsbehandlung befanden, und dass sein Grossvater mütterlicherseits an der gleichen Krankheit gestorben war. Westphal sagt von seinem Fall, es sei am wahrscheinlichsten, dass eine frühzeitig acquirierte Syphilis den ungewöhnlich frühen Ausbruch der Paralyse verursacht habe. Den im 2. und 12. Lebensjahre beobachteten Hautausschlag als ein Zeichen hereditärer Syphilis aufzufassen, die bei der Mutter als Syphilis occulta bestanden hat und auch deren paralytische Erkrankung nach 16 Jahren hervorrief, scheint ihm die weniger wahrscheinliche Annahme zu sein. Fall II von Vrain hatte nach seinen Angaben Schanker gehabt; weitere Erscheinungen sollen gefehlt haben. Bei Auguste P. fehlen sichere Merkmale für Lues, aber der Umstand, dass sie in Berlin ein lüderliches Leben geführt hat, schliesst jene nicht aus, und die Narbe, welche bei der Section in der Vagina gefunden wurde, legt auch in diesem Falle die Vermutung nahe, dass eine syphilitische Infection stattgefunden hat.

Wenn nun bei 41 jugendlichen Paralytikern die Lues 6mal in hohem Grade wahrscheinlich, 17mal mit Sicherheit nachweisbar ist, so muss ein zufälliges Zusammentreffen von progressiver Paralyse und Syphilis ausgeschlossen werden und es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass ebenso wie in den spätern Jahren auch im jugendlichen Alter der Syphilis ein grosser

Einfluss bei der Entstehung der paralytischen Erkrankung zukommt.

Bei den 18 übrigen Fällen ist in 3 überhaupt keinerlei ätiologisches Moment auffindbar gewesen, bei den Patienten von Leidesdorf, Savage und Berger, der von der seinigen angiebt, dass sie frei von jeder erblichen Belastung gewesen sei, Excesse nicht begangen und unter günstigen socialen Verhältnissen gelebt habe. In der Publikation von J. Wiglesworth fehlt jede Andeutung über etwaige, die Erkrankung seiner beiden Patientinnen verursachende Momente; es geht aus derselben weder hervor, ob solche vorhanden gewesen sind, noch ob nach ihnen geforscht worden ist. v. Krafft-Ebing macht bei seinem Kranken, welcher Heizer war, die Einwirkung der hohen Hochofentemperatur verantwortlich.

Bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen spielt ausser der Lues die hereditäre Veranlagung zur geistigen Krankheit eine grosse Rolle, und auch im jugendlichen Alter ist ihr Einfluss unverkennbar, und zwar sind nicht nur ausgesprochene Geisteskrankheiten in der Antecedenz von Bedeutung, sondern überhaupt Alterationen der Gehirnfunction, wie Epilepsie und Apoplexien. So sind hereditär belastet je 1 Patient von Bury (IV. Fall: Vater war infolge eines Schlaganfalls gestorben) und Bouscat, 2 von Arnaud, 3 von Régis; von den letztern war der Vater des einen und der Grossvater väterlicherseits nach mehreren apoplektischen Insultengestorben; von den Verwandten der zweiten (1883) war die Urgrossmutter geisteskrank gewesen und ebenfalls 2 Söhne derselben, während ein dritter durch Suicidium geendet hatte; die Tochter derselben und ihre Enkelin, die Grossmutter und Mutter des Kranken waren gesund, aber Grossmutter und Grossvater stammten aus nahe verwandten Familien. Die Grosseltern des dritten Patienten (1885), und zwar mütterlicherseits, waren in geisteskrankem Zustande gestorben, sein Vater und Vaters Vater litten an Gicht, welche anscheinend auch für das Entstehen der progressiven Paralyse von ätiologischem Werte ist: Lemoine hat bei 30 Paraly-

tikern 11mal keine andere Ursache als Gicht auffinden können. Der Vater des Patienten von Rey und Manière war im Alter von 46 Jahren an progressiver Paralyse gestorben; von seinen 5 Kindern litt ausser dem an Paralyse erkrankten eines an Schwindelanfällen, 2 waren früh gestorben. Von Clouston's Kranken war die Mutter des einen (1877) während der Schwangerschaft geistesgestört, die Mutter der zweiten Patientin war im Anschluss an der Puerperium geisteskrank, hatte Sinnestäuschungen und starb noch im Wochenbette, die der dritten war eine rohe Person, ein Cousin derselben war psychisch erkrankt und ein Onkel war nach dreijährigem Kranksein im Alter von 30 Jahren an Gehirnerweichung gestorben. Der Vater der Patientin von Huglings-Jackson war wahnsinnig. Die Mutter des Kranken, welchen Warner beobachtete, litt an Gesichtstäuschungen, seine Grossmutter war epileptisch; gleichfalls war von Epilepsie heimgesucht die Mutter in Turnbull's Fall. Erhebliche erbliche Belastung findet sich ferner bei Fall II von Vrain, bei dem auch Syphilis fast mit Sicherheit anzunehmen ist. Grossvater väterlicherseits, Grossonkel und Grossmutter mütterlicherseits waren halbseitig gelähmt, ein Grossonkel geisteskrank, ein Onkel und Tante litten an Melancholie mit Suicidtendenz. Seine Mutter soll sich in letzter Zeit der Trunksucht ergeben haben. Charcot's Patient ist von Vaters Seite her belastet. Der Grossvater war rechtsseitig gelähmt und aphasich, die Grossmutter soll während ihres letzten Lebensjahres an vollständiger Paraplegie darniedergelegen haben. Ein Cousin litt an periodisch auftretender Geistesstörung. Der Vater selbst war potator: Von seinen 18 Kindern waren 15 im frühen Alter gestorben, nur 2 blieben gesund. Bei Vrain (Fall I) war der Vater gleichfalls der Trunksucht ergeben; die Mutter befand sich wegen geistiger Schwäche in einer Anstalt: Von ihren 5 Kindern waren nur 2 gesund. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass durch das Potatorium des Vaters die erbliche Belastung in diesem Falle in beträchtlichem Masse erhöht worden ist. Aber auch Alkoholabusus allein kann bei der Des-

cendenz im jugendlichen Alter die progressive Paralyse entstehen lassen: Combemale sagt von seinen Fällen, sie seien die unglücklichen Opfer ihrer ererbten Belastung, und der Verfall, welcher ihr geistiges und körperliches Leben betroffen habe, sei allein auf den Alkoholismus des Vaters zurückzuführen. In Wiglesworth's Falle (1883) gab der Vater zu, früher viel getrunken zu haben; von 6 Kindern waren 4 früh gestorben, ausserdem hat ein Abortus stattgehabt. Der Vater von Vrain's III. Fall hat 2mal Delirium tremens gehabt.

Psychische Ursachen, denen bei der Paralyse im reiferen Alter eine hohe Bedeutung zukommt, — Ziehen fand solche für die Jenenser Anstalt in 35 % — treten bei den jugendlichen Individuen sehr zurück, nur Huglings-Jackson erwähnt, dass auf seinen Patienten der Anblick einer Feuersbrunst sehr erschütternd eingewirkt habe, in dem von Régis 1883 veröffentlichten Falle trat nach einer heftigen psychischen Erregung eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes ein, und dem Paul L. soll der Tod seiner Mutter, welcher aber 6 Jahre vor seiner Erkrankung erfolgte, sehr nahe gegangen sein.

Bei fast allen weiblichen Kranken war eine Störung der Menstruation vorhanden: die Menses waren entweder nicht eingetreten, oder waren, nachdem sie anfänglich in regelmässiger Weise sich eingestellt hatten, unregelmässig geworden und dann gänzlich ausgeblieben; aber es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Anomalien in ursächlicher Beziehung zu dem Entstehen der paralytischen Erkrankung stehen. Das völlige Ausbleiben der Periode ist vielmehr eine Teilerscheinung der Entwicklungshemmung, wie dieselbe in dem infantilen Habitus besonders bei den hereditär syphilitischen Kindern deutlich ausgesprochen ist; und bei den Individuen, von denen es heisst, infolge der Suppressio mensium habe die Geistesstörung eingesetzt, ist das thatsächliche Verhalten wohl so, dass die Aufmerksamkeit der Umgebung erst nach der Veränderung der Katamenien auf die schon früher bestandene, allmählich mehr hervorgetretene psychi-

sche Alteration hingelenkt wurde. Nach Schröter[1]) setzt das Bersten eines Graaf'schen Follikels einen Congestivzustand der Genitalien voraus, der, nach den so häufigen Begleiterscheinungen zu schliessen, gerade das vasomotorische Nervensystem stets sehr in Mitleidenschaft zieht. Bei dem Kranksein gewisser Nervengebilde, besonders aber der Centralorgane selbst, bleibe der nötige Innervationsgang aus, und Amenorrhoe sei die Folge.

Mendel sah bei 8 Paralytikern, welche sich im Alter unter 30 Jahren befanden, 7mal eine Lungentuberkulose und meint, dass dann, wenn die Paralyse schon im 3. Decennium ausbricht, noch andere Momente als auxiliäre zur Erzeugung derselben notwendig sind als im spätern Alter. Dagegen spielt nach andern Autoren[2]) die bacilläre Lungenaffektion keine erhebliche Rolle. Unter den zusammengestellten Fällen fand sich eine solche bei Auguste P., ist dann nur noch von Leidesdorf betreffs seiner Patientin erwähnt. — Die Mutter von Bury's Fall I war an Phtise erkrankt, der Vater von Vrain's Fall II daran gestorben.

Von hauptsächlichem Einflusse auf das Zustandekommen der Dementia paralytica im jugendlichen Alter erweisen sich demnach erbliche Veranlagung zu Geisteskrankheiten und Syphilis; die letztere jedoch nicht in dem Sinne Christian's, welcher annimmt, dass dieselbe erst sekundär zur Paralyse führe, dadurch, dass sie für den Betroffenen ein Heer von Beängstigungen und Sorgen mit sich bringe — was zur Voraussetzung hat, dass die Individuen von der Infektion selbst Kenntnis haben, wovon aber bei der relativ grossen Zahl von Kranken, die mit hereditärer Lues behaftet sind, und bei denjenigen, auf welche der Virus in frühem Alter übertragen wurde, keine Rede sein kann —, sondern es muss in dem Wesen der Lues an sich der Grund liegen, zu der schweren Schädigung des Centralnervensystems zu führen. Die

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30.
2) Eickholt, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41.

nähere Art und Weise der Wirkung ist unbekannt, ebenso wie bei der erblichen Geistesstörung, welche zuweilen einen cumulativen Charakter annimmt, und in der gleichen Weise, wie sie Idiotie und Imbecillität erzeugt, zur paralytischen Seelenstörung führen kann; und zwar scheint es, als ob die Belastung von mütterlicher Seite her häufiger diese deletären Folgen mit sich bringe.

Hinsichtlich des Vorkommens von Geisteskrankheiten in der Antecedenz ist jedoch ein Unterschied zu machen zwischen einer schweren und einer geringen erblichen Belastung, zwischen solchen Fällen, in denen mehrere Generationen hindurch schwere Alterationen des geistigen Zustandes wiederholt aufgetreten sind, und solchen, in denen eine Geistesstörung sich nur vereinzelt zeigte und für die z. B. durch Gravidität und Puerperium eine nähere Veranlassung gegeben war. Von den 41 Paralytikern ist in 21 Fällen eine erbliche Belastung angegeben; 15mal war dieselbe eine schwere: bei den Kranken von Régis, Clouston, Charcot, Combemale, Wiglesworth, Bouscat (héréditaire manifeste), Vrain Fall I und II, Rey und Manière, Arnaud (les influences étiologiques se trouvent avec plus évidence et sont surtout d'ordre héréditaire). In den 6 übrigen Fällen ist die hereditäre Veranlagung zu geistiger Erkrankung weniger ausgesprochen und sie allein könnte nur schwer für das Entstehen der progressiven Paralyse verantwortlich gemacht werden, aber in diesen 6 Fällen liegt Syphilis mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit vor. Die ätiologische Betrachtung ergiebt demnach:

Syphilis in 23 Fällen = 56 %, Heredität in 21 Fällen = 51 %.

Es sind demnach diese beiden Faktoren in annähernd gleicher Weise bedeutsam; nur muss wohl noch besonders hervorgehoben werden, dass 13 Patienten, welche vor dem 15. Lebensjahre erkrankten, hereditär-luetisch waren. — Bei 3 Kranken war, wie schon erwähnt, keine Ursache auffindbar,

bei einem wurde die calorische Schädlichkeit beschuldet, bei 2 fehlen die Angaben darüber.

Eine überraschende Differenz besteht zwischen dem jüngern und spätern Alter hinsichtlich des Geschlechtes, dem die Kranken angehörten; während das erwachsene weibliche Geschlecht ungefähr 10mal seltener an Paralyse erkrankt als das männliche, gehörten von 36 Individuen, von denen das Geschlecht bekannt ist, 19 dem weiblichen und 17 dem männlichen an. Das ungefähr gleiche Befallensein der beiden Geschlechter im jugendlichen Alter spricht gegen die Annahme, dass das weibliche weniger zur Paralyse disponiert sein könnte, und wenn die erwachsenen Frauen ungleich seltener erkranken, so sind sie den zur Paralyse führenden Schädlichkeiten weniger als die Männer ausgesetzt. Dies trifft nicht zu von der hereditären Belastung, wohl ist es aber ausser Zweifel, dass die Lues bei dem erwachsenen weiblichen Geschlechte sich bei weitem nicht so häufig als bei dem männlichen findet, und damit wäre, bei der grossen ätiologischen Bedeutung der Syphilis, eine Differenz zum Teil schon erklärbar. Es kommt hinzu, dass die Frauen auch den übrigen perniciösen Einflüssen, welche besonders auf psychischem Gebiete liegen, weniger preisgegeben sind.

Über die anatomischen Befunde glaube ich, da dieselben, soweit die Section stattfand, die gleichen wie im spätern Alter waren und sie von den der Jenenser Anstalt angehörigen Kranken näher aufgeführt sind, hinweggehen zu können.

Die Prognose der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter muss als absolut infaust betrachtet werden, da die Defekte, welche schon im Beginn der Erkrankung gesetzt worden, in dem noch in der Entwicklung begriffenen, viel leichter vulnerablen Gehirn sich in viel grösserm Masse geltend machen als im spätern Alter, in dem der Krankheitsprocess oftmals schon lange gespielt hat, bevor es zu deutlichern Einbussen kommt.

Wenn daher die Therapie imstande sein sollte, den Verlauf der paralytischen Erkrankung zu beeinflussen,

so könnte sie in einem günstigen Falle das Leben des Individuums vielleicht erhalten, aber die Verluste auf psychischem Gebiete wieder zu ersetzen, würde ihr nicht möglich sein, und der geistige Zustand würde sich von dem angebornen Schwachsinn kaum unterscheiden — doch wird dieser Ausgang, gewiss nicht zu Ungunsten des Erkrankten, nur ganz ausnahmsweise eintreten, sondern in fast allen Fällen wird nach scheinbaren Stillständen, nach kürzern oder längern Remissionen die Erkrankung ihr letales Ende nehmen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Binswanger für freundliche Überlassung von Arbeit, Material und Litteratur, Herrn Prof. Dr. Ziehen für gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.